

Aus der Abteilung für Strahlentherapie und Nuklearmedizin des
Städt. Rudolf-Virchow-Krankenhauses Berlin
Chefarzt: Dr. med. W. Schumacher

DIE RADIOGOLDKOLLOIDSPEICHERUNG IN LEBER UND MILZ
ZUR DIAGNOSESTELLUNG DER LEBERZIRRHOSE UND BEURTEILUNG
DES SCHWEREGRADES DER ERKRANKUNG

INAUGURAL-DISSERTATION

zur

Erlangung der medizinischen Doktorwürde

an der

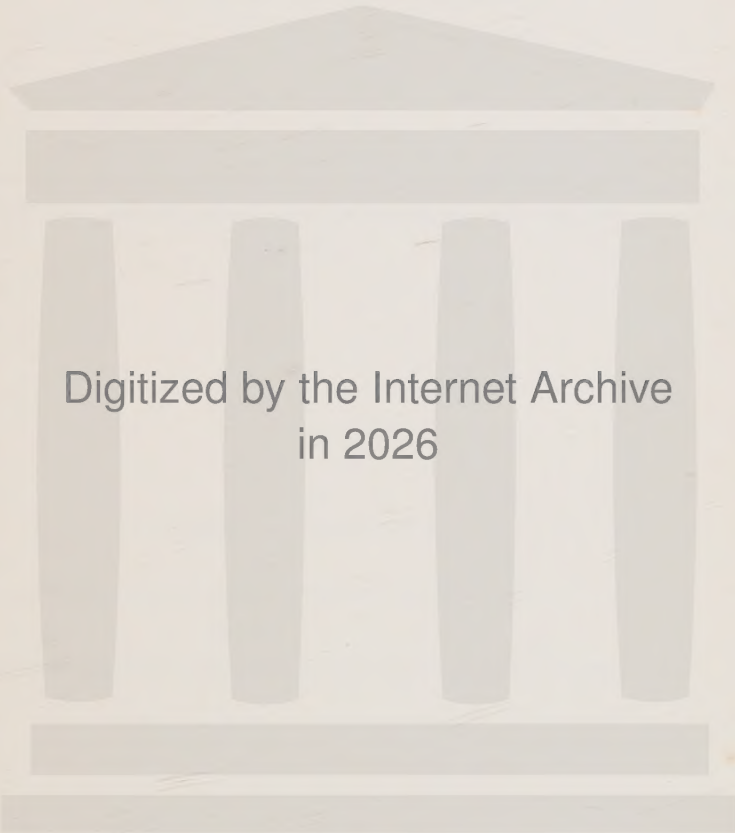
Medizinischen Fakultät der Freien Universität Berlin

vorgelegt von

Norbert Marczinkowski

aus Guttstadt

1967



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41533915_0115

Aus der Abteilung für Strahlentherapie und Nuklearmedizin des
Städt. Rudolf-Virchow-Krankenhauses Berlin

Chefarzt: Dr. med. W. Schumacher

Die Radiogoldkolloidspeicherung in Leber und Milz zur Diagnose-
stellung der Leberzirrhose und Beurteilung des Schweregrades der
Erkrankung



INAUGURAL - DISSERTATION

zur

Erlangung der medizinischen Doktorwürde

an der

Medizinischen Fakultät der Freien Universität Berlin

vorgelegt von

Norbert Marczinkowski

aus Guttstadt

Dekan: Professor Dr. med. Alfred N. Witt
Referent: Professor Dr. med. Heinz Oeser
Korreferent: Professor Dr. med. Werner Schlungbaum



Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der
Freien Universität Berlin

Promoviert am: 24. Juli 1967

Inhaltsangabe

Die Radiogoldkolloidspeicherung in Leber und Milz zur Diagnose-
stellung der Leberzirrhose und Beurteilung des Schweregrades der

Erkrankung

- I. Einleitung
- II. Methodik
- III. Ergebnisse
- IV. Diskussion
- V. Literaturverzeichnis

Die Radiogoldkolloidspeicherung in Leber und Milz zur Diagnosestellung der Leberzirrhose und Beurteilung des Schweregrades der Erkrankung

Die Beurteilung der Leberdurchblutung sowohl beim Gesunden wie auch beim Kranken ist bis heute noch nicht vollkommen möglich. Um hier verlässliche Werte zu erhalten, sind erhebliche methodische Schwierigkeiten zu überwinden. In den letzten Jahren konnte ein gewisser Fortschritt mit Hilfe der Bromsulphalein (BSP)-Methode erzielt werden. Sie erfordert eine Katheterisierung der Vena hepatica und stützt sich auf das Fick'sche Prinzip. Diese Methode scheint aber die durch die Leber fließende Blutmenge zu überschätzen, besonders bei der Leberzirrhose, bei der die Extraktion von BSP gering ist. Größere Fehler können auch dann auftreten, wenn die aus einer einzelnen Lebervene entnommene Probe nicht repräsentativ für das gesamte, aus der Leber kommende Blut ist. Außerdem gibt es noch einen extrahepatischen BSP-Verlust aus dem Kreislauf. Die Methode ist schwierig und erfordert einen erheblichen Aufwand. Auch ist eine Wiederholung am gleichen Patienten nicht oft durchführbar.

In der letzten Zeit wurden Radioisotopen-Methoden zur Ermittlung des durch die Leber strömenden Blutes entwickelt (die Radiogold-clearance). Diese Methoden stützen sich auf die Tatsache, daß Kolloide einer bestimmten Teilchengröße aus dem Kreislauf durch die Zellen des reticuloendothelialen Systems (RES), vorwiegend durch die von Kupffer'schen Sternzellen der Leber, entfernt werden. Hierüber liegen u.a. Untersuchungen von J o n e s und Mitarb. (1944), von L a h r und Mitarb. (1955) und von McC o r m i c k und Mitarb. (1954) vor. Der Grad der Elimination aus dem Blut hängt von der Partikelgröße ab. D o b s o n und J o n e s haben 1952 darauf hingewiesen sowie Z i l v e r s m i t, B o y d und B r u c e r. Wäre die Elimination vollständig und nur die Leber Ort der Extraktion, dann würde der gemessene Wert dem Leberblutzeitvolumen entsprechen. Beides ist aber nicht der Fall. Die Extraktion eines Kolloids aus der Blutbahn ist eine Funktion des RES. Hierüber wissen wir relativ wenig, wenngleich in letzter Zeit gerade auch mit Hilfe radioaktiver Substanzen Fortschritte auf diesem Gebiet erzielt wurden. So hat T a p l i n den Phagocytoseindex des RES bei verschiedenen Erkrankungen mit Mikroaggregaten von ^{131}J HSA untersucht.

Wenig ist auch bekannt über physiologische Schwankungen und über Änderungen der Verteilung von hepatischem und extrahepatischem RES. Und schließlich ändert sich mit dem Herzminutenvolumen auch die Leberdurchblutung. Versuche, zur Messung der Leberdurchblutung Bengalrosa zu benutzen, wurden wohl nicht weitergeführt, da der Extraktionsfaktor der Leberparenchymzellen noch stärker schwankt.

Neuere Untersuchungen von F e r i n i und Mitarb. zeigen deutlich die Unterschiede zwischen dem Verhalten von ^{131}J -Bengalrosa und kolloidalem ^{198}Au . Danach erlauben Clearancebestimmungen mit Bengalrosa vorwiegend die Beurteilung parenchymatöser Erkrankungen, solche mit kolloidalem Gold vor allem das Erkennen von Störungen der Leberdurchblutung, wie sie bei Leberzirrhose vorliegen. Ähnliche Ergebnisse bringt eine Arbeit von de D o m i n i c i s und Mitarb. Sie fanden nämlich, daß bei chronischer Hepatitis die Bengalrosaclearance stärker absinkt als die Goldkolloidclearance, letztere bei Leberzirrhose jedoch weiter absinkt, während die erstere sich kaum weiter ändert. Allerdings stehen diese Befunde in gewissem Gegensatz zu denen von McI n t y r e (1962), der bei schwerer Leberzirrhose ein noch stärkeres Absinken der BR- als der Goldkolloidclearance sah.

Die Leberszintigraphie lenkte die Aufmerksamkeit auf das Verhältnis der Radiogoldspeicherung in Leber und Milz. Bei Leberzirrhosen fand sich bei der Radiogolddarstellung der Leber gleichzeitig eine mehr oder weniger deutliche Darstellung der Milz. Die ersten Autoren kommen zu unterschiedlichen Auffassungen über den Mechanismus dieser unterschiedlichen Speicherung in Leber und Milz. Während viele vor allem bei einer Vergrößerung der Milz eine vermehrte Goldkolloidspeicherung in ihr finden und C r e s p o und Mitarb. darauf hinweisen, daß die Milz sich nur bei unvollständigem portalem Kreislauf im Scanningbild darstelle, sind M a g n e n a t und D e l a l o y e der Ansicht, daß weder die portale Hypertonie noch die Hypersplenie für die extrahepatische Speicherung eine Rolle spielen. S t r o u n und Mitarb. vergleichen die Radiogoldkolloidclearance und die Darstellbarkeit der Milz mit ^{198}Au . Sie kommen zu dem Ergebnis, daß die vermehrte Speicherung im extrahepatischen RES nicht von einer Lebererkrankung oder einer verminderten Clearance des Kolloids durch das hepatische RES abhängig sei, sondern lediglich auf eine Änderung der Funktion der Retikulumzellen hinweise. Als erste bestimmten S i m o n y und Mitarb. den Leber-Milz-Quotienten an Hand des Szintigramms. Der Leber-Milz-Quotient war lediglich bei einer Zirrhose

oder einer Myelosklerose deutlich herabgesetzt. Die Leberszintigraphie bei Leberzirrhose als Gradmesser zur Beurteilung der Schwere der Erkrankung wurde von C h r i s t i e und Mitarb. (1962) beschrieben. Ein Jahr später führten A n d r y s e k und Mitarb. neben den szintigraphischen Untersuchungen auch Tierexperimente durch, die klären sollten, inwieweit Veränderungen der Leber durch Intoxikation mit CCl_4 als Gas oder als subkutane Injektionen Speicherdifferenzen des Radiogoldkolloids zwischen Leber und Milz verursachten. Die Autoren fanden auch autoradiographisch nachweisbar eine deutlich herabgesetzte Radiogoldspeicherung in der Leber mit einer Änderung der Radiogoldaufnahme in der Milz, die bei der experimentellen Fibrose ohne portalen Überdruck im Vergleich mit der menschlichen Leberzirrhose mit Portalhypertension geringer ist.

Die bisher vorliegenden Untersuchungen lassen erkennen, daß die herabgesetzte Radiogoldkolloidaufnahme der Leber bei der Leberzirrhose mit der zunehmenden Radiogoldkolloidaufnahme in der Milz ein Kriterium für die Beurteilung der Schwere einer Leberzirrhose sein kann. Die Aufgabe dieser Arbeit ist es, festzustellen, ob mit einer einfachen Bestimmung der Radiogoldkolloidaufnahme von Leber und Milz die Beurteilung der Schwere einer Leberzirrhose möglich ist. Mit Hilfe der klinischen Befunde, der üblichen Leberfunktionsproben und auch mit Hilfe der Leberbiopsie soll der Grad der diagnostischen Sicherheit beurteilt werden.

Methodik

Vergleichsmessungen mit verschiedenen Kollimatoreneinstellungen nach Injektion von Radiogoldkolloid sowie nach Darstellung der Milz mit Hilfe ^{51}Cr markierter, wärmealterierter Erythrozyten ließ die Meßanordnung am günstigsten erscheinen, die Pollykove für die Milz- und Lebermessung im Rahmen seiner Eisenstoffwechseluntersuchungen angegeben hat. (Abb. 1):

Messung der Milz mit einer Einstellung des Szintillationszählers auf die 10. Rippe in der mittleren Axillarlinie mit einer Winkelung von 30° , Messung der Leber mit einer Winkelung von 45° , gerichtet auf die vordere Axillarlinie in Höhe der maximalen Leberdämpfung. Für die Messung der Milzaktivität hat es sich als zweckmäßig erwiesen, mit Hilfe der Ratemeteranzeige das Maximum aufzusuchen und zu überprüfen, ob es sich von der Leberaktivität bei einer Lebervergrößerung sicher abtrennen läßt.

Diese Meßanordnung entspricht am besten der Topographie von Leber und Milz (Rauber-Kopsch) und läßt am wenigsten eine Überlagerung der beiden Organe befürchten. Aus diesem Grunde wählten wir auch einen relativ ungeinblendenden Kollimator mit einer zylindrischen Bohrung von 2 cm Durchmesser. Die Aktivität wurde mit einem Szintillationszähler und Zählgerät der Firma Friesecke & Höpfner gemessen. Verwendet wurde Radio-goldkolloid aus Amersham mit einer Partikelgröße von 50 - 200 Å und einer spezifischen Aktivität von 4 - 1 mCi/mg.

Die so erhaltenen Impulsraten wurden durch Abzug der Über der Oberschenkelmitte gemessenen Aktivität korrigiert. Der Quotient aus

$$\frac{\text{Imp./min. Über der Leber}}{\text{Imp./min. Über der Milz}} = Q_{LM}$$

ergibt den Leber-Milz-Quotienten.

Die Überprüfung der Reproduzierbarkeit der Messung bei wiederholter Einstellung ergab ohne vorherige Feststellung des Milzaktivitätsmaximum eine Abweichung des Quotienten von $\pm 20\%$. Bei der erwähnten Überprüfung der Einstellung lag sie unter $\pm 10\%$. Die wiederholte Messung in mehrstündigen Abständen bis zu 2 Tagen nach der Injektion ergab Abweichungen, die $\pm 10\%$ nicht überschritten. Bei Markierung der Meßstellen lag die Abweichung unter $\pm 5\%$. Es war also nicht erforderlich, unbedingt eine Stunde nach der Injektion zu messen, wie es anfänglich geschah. Später wurde der Quotient nach der Szintigraphie bestimmt.

Messungen am gleichen Patienten nach 30 und nach 200 μCi ^{198}Au ergaben keine Differenz, die außerhalb der angegebenen Streuung lag.

Die Strahlenbelastung der Leber beträgt nach Zuppinger bei einer Dosis von 2 - 3 $\mu\text{Ci/kg}$ Körpergewicht 10 rad, die genetische Belastung schätzt er auf 20 mrad. Wir verabreichten für die Messung des Quotienten nicht mehr als 30 μCi , müssen also etwa mit einem Fünftel der zitierten Belastung rechnen.

Als Normalkollektiv wurde eine Gruppe von 20 Patienten mit ikterusfreier Anamnese und unauffälligen Serumlabilitätsproben untersucht. Eine histologische Sicherung war allerdings nicht vorhanden.

Der Großteil der Leberkranken litt an einer Zirrhose, die bei den ausgewerteten Fällen meist histologisch, sonst aber klinisch-labormäßig gesichert war. Der Rest der untersuchten Patienten hatte eine frische Hepatitis, einen Verschußikterus oder seltenere Erkrankungen, wobei in diesen Fällen eine Leberbiopsie meist nicht vorlag.

Die unterschiedliche Skala der verwendeten Laboratoriumsuntersuchungen ist darauf zurückzuführen, daß es sich um Patienten verschiedener klinischer Abteilungen handelt. Der größere Anteil der Leberkranken wurde uns von der II. Inneren Abteilung unseres Krankenhauses überwiesen.

Über den Wert und Unwert der Vielzahl gebräuchlicher Serumlabilitätsproben und Leberfunktionsuntersuchungen ist viel diskutiert und geschrieben worden. Wir werden bei der relativ geringen Patientenzahl auch keine Beurteilung der einzelnen Methoden geben, sondern uns auf den notwendigen Vergleich im Rahmen des Themas beschränken.

Es sei darauf hingewiesen, daß die alleinige histologische Untersuchung bei Leberzirrhosen noch in 10% falsch negative Ergebnisse bringt, wie eine kürzliche Umfrage bei großen Kliniken, die sich intensiv mit Lebererkrankungen befassen, ergab.

Ergebnisse:

Bei den Messungen an 20 Patienten, die bei ikterusfreier Anamnese weder klinische Besonderheiten noch eine vermehrte Milzspeicherung im Szintigramm aufwiesen, fanden sich Leber-Milz-Speicherungsquotienten zwischen 7 und 20. Der Mittelwert beträgt 12,1. Damit kann angenommen werden, daß Werte über 7 zum normalen Bereich gehören.

Zur Abgrenzung des sicher pathologischen Bereichs diene die Auswertung der Tabelle I über die gesicherten Leberzirrhosen. Die Werte reichen von 1 - 4,2. Der Wert von 4,2 wurde bei einer cholangitischen Zirrhose gefunden, bei der anscheinend der Q_{LM} erst im Spätstadium deutlich pathologisch wird. Von allen Patienten dieser Gruppe fällt Nr. 23 mit einem Faktor von 10 heraus. Hier lagen alle Leberfunktionsteste bzw. Serumlabilitätsproben und Fermentbestimmungen im normalen Bereich, Ösophagusvarizen waren röntgenologisch nicht nachzuweisen. Der Operateur sah bei der wegen Verdachts auf intraabdominalen Tumor vorgenommenen Probelaaparotomie drei Knötchen in einer sonst glatten, deutlich vergrößerten Leber. Nach dem makroskopischen Befund dachte er nicht an eine Zirrhose, sondern an Adenome, Metastasen oder ähnliches. Die histologische Untersuchung von 3 Excisaten ergab das Bild einer grobknotigen Leberzirrhose. Eine Milzvergrößerung wurde weder bei der klinischen Untersuchung noch bei der Laparotomie festgestellt. So interessant dieser Fall und einer gelegentlichen Nachuntersuchung wert sein mag, er sei bei der Betrachtung der sicher pathologischen

Lfg.-Nr.	Name	Q _M	Klinische Palpatioabf.	Gesamt-Bilirubin	Tak. Thyrog. γ-Glob.	alk. Phosphatase	S GOT/T _P	BST od. ZPT	Variation	Hist. od. Laboroskopie	Klinische Diagnose		
1	E.-Ae	2+3	+	+	2-0	30	+	33	Ø				
2	O.W.	2-2	+	+++	0-9	100 Ø	1,64	49	27,3/27,3	0,86	+		
3a	F.F.	1-9	+	++	1-2	40	+	29,4	31	31,9/18,2	2,95	+	
3b (n.14 Mo)	F.F.	1	++	++	1-2	+	36/20	2,64	+	Hst. anscheinend Regression	Intestinale Blutung bei Zirrhose		
4	C.R.	1-8	++	klein	+	1,1	60	+	23,8	40	9,1/4,6	1,49	+
5	J.M.	1-4	++	Ø	+	0,9	40	Ø	20	81	59/77	+	+
6	M.K.	2-1	+	Ø	(+)	1,4	40	+	24,5	52	100/109	2,91	
7	E.M.	2-8	(+)	+	(+)	1,3	40	+	31	75	59,4/46	1,95	+
Notwerte: Gesamtbilirubin 0,0 - 1,0 mg% Takata 70 - 100 mg% starker pathologisch unter 50. γ-Globuline 13 - 20% alk. Phosphatase: bis 75 IE/l S GOT/T _P bis 12 IE BST: bis 0,45 mg% nach 45 Minuten oder bis 5% Retention nach 45 Minuten, starker pathologisch über 10%, Retention nach 45 Minuten. ZPT: 100%. Pathologisch alle Werte darunter. (Die verschiedenen Angaben über die Bromwassertestprobe sind notwendig, da Patienten aus verschiedenen Häusern mit verschiedenen Bestimmungsmethoden untersucht wurden.)													

Lfd.Nr.	Name	Q.M.	Mikroskop.	Palpationsbef.	Gesamt- Blutrubin	Tak.	Thymol	γ -Glob.	alk.Phos- phatase	SGOT/Pt	ESR od. ZPT	Varian	Hist. od. Lapa- roskopie	Klinische Diagnose
8	M.H.	2.3	+	++	g	0,9	90	g	16,5	24	6/27	2,3	In Extr.begrif- fene peripor- te Zirr.	Chron. Alkoholabszess, Leberparenchymschaden
9	K.S.	1	++	+	+	1,7	50	+	37,5	70	7/27	75	m.dystrophisch. Schüben fortschr. subakute Hepati- tis	Verdacht auf Leber-Ca.
10	V.K.	2.4	+	klein	+	1,5	+	23	80	41/41	2,95		Intermittielle He- patitis mit sirr. Umbau. Verd.auf Cholangiohepati- tis	Zirr. m. portaler Hyper- tension
11	M.B.	2.2	+	++	3900 g	keine weiteren Befunde							Lebersirr. m.dif- fuser Metastase- rung eines Bron- chus-Ca.	
12	M.M.	2.2	+	g	+	2,2	30	(+)	51,5	71	27,3/13,6	5,2	Postnecrot. Zirr. idem	
13	H.V.	3.2	(+)	+	g	1,1	+	19,4	46	18,2/18,2	1,18		Aktive Zirr.	Verd. auf intraabdom. Tumor
14	W.G.	1.1	++	(+)	(+)		25	105	60/18	15			Obd. Leber-Ca. bzw. Zirr.(1000g) Fibroademie d. Mils	Lebersirr.
15	W.M.	2.2	+	+	g	3,0	23	23	154	26/5	55		Aktive Zirr., Steatosis hepa- tis	Dekomp. Zirr.
16	P.K.	1	++	klein	+	4,2	+	g	40	268	73/36		Cholangitische Zirr.	seit 1956 chron. Parenchy- mschaden
17	B.H.	2.1	+	g	(+)	4,9	+	47,9	77,4	196/109		g	chron. Hepatitis m. brennendem sirr. Umbau	Portale dekomp. Zirr.
18	O.H.	1.3	+	+	(+)	1,2	(+)	31	19	29/11,2	2,8	+	postnecrot. Zirr.	Intestinale Blutung b. Zirr. Chron. Alkoholabszess
19	E.Z.	1.1	++	+	++	1,8	+	22	46	19/20	3,7	+	Leber-Ca. b. Zirr.	idem
20	U.K.	3.0	+	800g	230g	1,36	+	29	90	31/22			Atrophische Zirr. Fibrose- ide d. Mils	Metast. Mamma-Ca. Verd. auf Lebermetastasen
21	O.P.	4.2	(+)	(+)	(+)	2,8	+	27,4	59	136/27		g	Cholangitische Zirr. biläre Nekrosen	anakterische Lebersirrhose

[illegible]

Nr.	H.H.-B	1.Serumfgr.	Labor	Mils	Bilirubin	Kalk. Injunkt. y-urob.	Phosphatase	Säurephosphatase	Zirkon	Verschlußkriterium
34	H.H.-B 5-4	(+)	+	Ø	9,2	Ø	110	36/36		Cholestase, mittelgrad. Hepato-se, Verd. auf Cholangiohepatitis
35	L.M. 4-5	(+)	++	(+)	3,5	Ø	214	128/96		Metastasenleber v. 2700g. starker Ikterus b.m.tast. Cholelithiasen se-Spodogen ex-weichte Mils v. 300g.
36	L.B. 8	Ø	+++	Ø	4,9	Ø	19	104	70/115	Gallenblasen-Ca. Verschlußikterus m. Lebermetastasen (Laparotomie)
37	M.M. 3-2	(+)	+	(+)	4,5	(+)	20,1	180	15,7/13,8	Verschlußikterus b. Verdacht auf Pankreas-Ca.
38	P.K. 6-6	Spur	Ø	Ø	1,9	Ø	13,3	132	15/22	Verschlußikterus b. Zustand n. B II wegen Magen-Ca.
39	G.F. 7-6	Ø	+	++ (285 g)	18	100	9,9	450	36/27	Met. Magen-Ca. mit Verschl. des Duod. chole-dochus, nur kleine Met. Lebermetastasen, partieller Portaderverschl., Cholestase.
40	M.N. 10		+	Ø	8,5		Akute Hepatitis	103	31/45	akute Hepatitis
41	A.Z. 12		+	Ø	21,5	+		51	376/533	akute Hepatitis
42	K.K. 11	Ø	Ø	Ø	1,45	(+)	Chronische Hepatitis	33,2	27/13	Gerüstkribrose d. Leberparenchyms m. angedeuteter zirr. Struktur-umwandlung
43	K.P. 6-8		+	Ø	0,85	+		15,7/11,2	1,25	Ulous duodenal, Verdacht auf chron. Hepatitis
44	J.P. 10	Ø	+	Ø	0,24	Ø	21,9	26	13/9	Dekomp. Myokardschaden. Lebermetastasen?
45	I.A. 3-9	(+)	++ 2600	Ø	Angeben fehlen					Hochgradige Stauungsinduration d. Leber, -tauungsinduration d. Mils

Lfd.Nr.	Name	Q _{LM}	Mikroskop.	Palpationsbef.	Gesamt- Bilirubin	Tak.	Thymol	γ -Glob.	alk.Phos-	SGOT/PT	ESR od. ZPT	Varizen	Hist. od. Lapa- roskopie	Klinische Diagnose
46	H.F.	7	Ø	++	Ø			<u>Metastasenleber</u> 15	34	8/4				Große Lebermetastasen bei Bronchus-Ca. Keine größeren Mißveränderungen. Verschluktkterus (der erst später auftrat)
47	M.R.	13	Ø	++	Ø			<u>Verschleudenes</u> 25	28	14/5				Lebermetastasen b.mast. hypernephroiden Ca. Verdacht auf Pektizirrhose b. chron. Alkoholisismus
48	P.K.	5,4	(+)	+	Ø	1,43								großkropfige verfestigt. Zirr.b.wenig Material nicht völlig auszu- schließen
49	M.R.	5,2	(+)	++	Ø	0,9	+				37			Hochgradige Si- derose d. Leber Lebensmittelvergiftung Obd.: Cholangiohepatitis mit zirkulär- chron. Gallenstauungs- und Kalk- empfang, ascend. Hepatitis.
50	A.M.	6,4	Spur	+	+	1,7	70	39	42	87/55				Lap.-Zystenle- ber
51	I.A.	3,5	+	+	(+)	0,4	Ø	17,5	60	9/9				Verdacht auf Leber-Ca. Zystenleber
52	H.D.	3,6	(+)	+	Ø	0,3	Ø	13	29	5/5				Probeklap.: Inoperables Magen-Ca., Befall d. Pankreas und der Mts. Kein Portale über Leber und Mts
53	M.V.	3,9	(+)	+	++	0,5	Ø	15	81	25/24				Generalisierte lymphogranulomatöse

Werte außer acht gelassen, weil er sicher eine Sonderstellung einnimmt. Das arithmetische Mittel ergibt dann einen Wert von 2. Außer bei der beschriebenen cholangitischen Zirrhose liegen alle Quotienten unter 3,2. Dieser Wert soll danach die obere Grenze des sicher pathologischen Bereichs bezeichnen.

Die Untersuchung der klinisch eindeutigen chronischen Leberparenchymschäden, die mit hoher Wahrscheinlichkeit auch Leberzirrhosen darstellen, ergibt Werte zwischen 0,5 und 3,6. Ein Wert von 12 fällt wiederum weit heraus. Ohne letzteren beträgt das arithmetische Mittel 2,2.

Die Übereinstimmung der gemessenen Quotienten mit dem szintigraphischen Bild ist in der Überwiegenden Anzahl der Fälle gut, in keinem ungenügend. Zum Vergleich wurde in den Tabellen die szintigraphische Darstellung der Milz gekennzeichnet, wozu allerdings recht grobe Stufen gewählt wurden:

- ++ = Milz von ähnlich intensiver Darstellung wie Leber
(geschätzter Quotient nach Szintigramm 0,5 - 1,5)
- + = Milz etwa halb so intensiv wie Leber
(1,5 - 3)
- (+) = Milz noch deutlich abzugrenzen
(3 - 5,5)

Einige Gegenüberstellungen von Szintigrammen mit dem Leber-Milz-Quotienten sollen diese Einteilung veranschaulichen. Die Abb. 2 zeigt das Szintigramm einer Patientin mit einem Vulva-Ca., bei der die Leber palpatorisch geringfügig, die Milz nicht vergrößert war und die Serumlabilitätsproben sämtlich negativ ausfielen. Anamnestisch bestand kein Anhalt für eine Lebererkrankung. Der Leber-Milz-Quotient beträgt hier 9,5.

Abb. 3a zeigt ein Szintigramm von einem Patienten, bei dem 1959 erstmalig ein Leberparenchymschaden festgestellt wurde. Bei einer Untersuchung im Dezember 1964 betrug der Q_{LM} 1,8. Das Bild läßt deutlich erkennen, daß der Leber-Milz-Quotient höher liegen kann als nach dem Szintigramm zu vermuten ist. Dies kann durch die verschiedene Meßgeometrie erklärt werden.

Eine intestinale Blutung führte bei demselben Patienten 14 Monate später zur erneuten Krankenhausaufnahme. Wegen Verdachts auf einen intraabdominellen Tumor wurde uns der Patient erneut zur Leberaszintigraphie überwiesen. Wir fanden jetzt einen Leber-Milz-Quotienten von 1. (s. Abb. 3b). Die Laborwerte ergaben gegenüber dem früheren Krankenhausaufenthalt keine Veränderungen. Eine erneute Leberpunktion ließ eher auf eine Regression als auf eine Progredienz der Lebererkrankung schließen. Es ergab sich die Frage, ob hier wirklich eine Varizenblutung vorläge, obwohl bei der ersten Biopsie die Diagnose einer aktiven Zirrhose gestellt worden war. Röntgenologisch waren Ösophagusvarizen nachweisbar. Trotz unterschiedlicher Technik bei der Szintigraphie zeigen wir das Bild, weil man hier gut die Zunahme der Speicherung im Verlauf einer Lebererkrankung erkennen kann. Auch die Form der Leber bei einer Leberzirrhose ist zu beachten. Das Verschwinden der unteren Anteile des rechten Leberlappens ist für viele Zirrhosen typisch. Hier könnte, vor allem bei der ersten Darstellung noch der Verdacht auf ein primäres Leberkarzinom des rechten Lappens aufkommen.

Es ist jedoch nach unserer Erfahrung nicht möglich, aus der Leberform im Szintigramm auf eine Leberzirrhose zu schließen. Dazu gibt es doch zuviele Fälle, die sich von der oben beschriebenen Form unterscheiden.

Die Abb. 4 zeigt das Leberaszintigramm eines Patienten, dessen Laborbefunde unter Nr. 19 angegeben sind. Der Leber-Milz-Quotient betrug 1,1. Eine vor allem in der oberen Hälfte des rechten Leberlappens unregelmäßige und verminderte Radiogoldkolloidaufnahme erlaubte zusammen mit der gegenüber der Norm erheblich mehr speichernden und vergrößerten Milz die szintigraphische Verdachtsdiagnose eines primären Leberkarzinoms bei Leberzirrhose. Sie konnte histologisch bestätigt werden.

Die Demonstration der Szintigramme sei abgeschlossen durch eine Verlaufskontrolle, die bei einer Patientin mit metastasierendem Mamma-Ca. mit Herd-Präc nach Lebermetastasen gemacht wurde. Am 20.2.1964 ergibt das Szintigramm eine noch normalgroße Leber mit einem verhältnismäßig großen linken und kleinen rechten Lappen ohne Anhalt für Speicherungsdefekte. Eine Aktivitätsanreicherung im Milzbereich ist nicht zu erkennen. Von den Permeabilitätsproben war lediglich Thyazol (+) auf-

fallend. Die alkalische Phosphatase lag im Normbereich, γ -Globuline 17,5%. (Abb. 5) Eine weitere Kontrolle im Juli 1965 ergab ein szintigraphisch bei anderer Technik etwa das gleiche Bild. Das Szintigramm wurde daher nicht gezeigt. Die Serumlabilitätsproben, Fermentreaktionen und alkalische Phosphatase waren unauffällig.

Eine erneute Kontrolle im Dezember 1965 läßt jetzt eine gegenüber der Norm vermehrte Speicherung im Milzgebiet sichtbar werden. Die bisher deutliche Lappenabgrenzung nach caudal ist verschwunden, die Leber erscheint etwas kleiner. Gleichzeitig sind jetzt erstmals das Bilirubin auf 1,4 mg%, SGOT/SGPT ebenfalls pathologisch erhöht und die alkalische Phosphatase im unteren pathologischen Bereich. Ebenso sind die γ -Globuline mit 29% deutlich gegenüber der Norm vermehrt. Die Patientin verstarb 4 Monate später. Die Obduktion zeigte neben einem metastasierenden Mammakarzinom eine atrophische Leberzirrhose ohne Lebermetastasen und eine Fibroadenie der etwas vergrößerten Milz.

In Tabelle II ist die Anzahl der pathologischen Befunde in Beziehung gesetzt zu der Anzahl der vorliegenden Untersuchungsergebnisse. Bei nur etwa 20% der untersuchten Leberzirrhosen war keine Milzvergrößerung nachweisbar. Dabei wurde der von immer demselben Untersucher gefundene Palpationsbefund durch den Szintigraphiebefund ergänzt. Hält man sich die Schwierigkeit vor Augen, auf diese Weise eine geringgradige Milzvergrößerung auszuschließen, so ist zumindest eine noch kleinere Prozentzahl von Leberzirrhosen ohne Milzvergrößerung anzunehmen, wenn überhaupt unter den Untersuchten ein Fall von Splenomegalie war.

Der große Anteil an Patienten mit Bilirubinerhöhung, positiven Thymolreaktionen und auch erhöhten SGOT/PT-Aktivitäten erklärt sich wohl zwanglos aus der Tatsache, daß die stationäre Aufnahme der Patienten meist wegen einer Progredienz des Leberleidens notwendig wurde.

Eine γ -Globulinerhöhung ist in 75% der untersuchten Zirrhosen vorhanden. Hier hätten wir eine höhere Prozentzahl erwartet. Wir waren dabei von der Überlegung ausgegangen, daß sowohl die Kolloidaufnahme wie die γ -Globulinbildung im wesentlichen eine Funktion der RES-Zellen ist und hatten gehofft, hier eine Beziehung zu finden. Auch zwischen der prozentualen Höhe der γ -Globuline und dem Leber-Milz-

Tabelle II

	Histologisch gesicherte Zirrhen		Klinisch sichere Zirrhen		Gesamtzahl der an der Gesamtzahl der Untersuchten	
path. Q_{LM}	23/24	8/9	31/33	94%		
Milzvergrößerung	20/24	6/9	26/33	79%		
Bil. Erhöhung	18/23	7/9	25/32	78%		
pos. Thymolreaktion	15/21	9/9	24/30	80%		
γ-Globulinerhöhg.	15/22	7/7	22/29	76%		
alk. Phosphatase- erhöhung	8/23	0/7	8/30	41%		
SGOT/PT-Erhöhung	20/23	5/5	25/28	90%		
Varizen	10/14	1/1	11/15	73%		
path. Bromthalein- test	15/17	3/3	18/20	90%		
Varizenblutung	4/24	-	4/33	12%		

Die Anzahl der pathologischen Befunde im Vergleich mit der Anzahl der vorliegenden Untersuchungsergebnisse.

Quotienten ist eine Korrelation nicht festzustellen.

Für einen Vergleich des Leber-Milz-Quotienten mit dem Vorhanden-sein von Ösophagusvarizen ist die Patientenzahl zu niedrig. Wahrscheinlich wurden auch nur ausgewählte Patienten zu der Röntgenuntersuchung des Ösophagus geschickt. Hinzu kommt die Frage, wie hoch die röntgenologische Nachweiswahrscheinlichkeit ist. Nach den Literaturangaben variiert sie erheblich und ist von der Untersuchungstechnik abhängig. Läßt man dies alles außer acht, dann ergeben sich bei 73% der Ösophagographisch Untersuchten mit Leberzirrhose Ösophagusvarizen. Dies ist eine ungewöhnlich hohe Prozentzahl, die sich nur aus der Vorauswahl und dem fortgeschrittenen Stadium erklären läßt.

Bei 4 beobachteten Varizenblutern fand sich ein mittlerer Q_{LM} von 1,25. Er liegt deutlich niedriger als der Durchschnitt aller Zirrhosen.

Die Kürze der Beobachtungszeit gestattet noch nicht, einen Vergleich zwischen Grad der Kolloidspeicherung in der Milz und Überlebenszeit anzustellen. Es scheint jedoch so zu sein, daß Patienten mit einem Quotienten um 1 eine sehr kurze Lebenserwartung haben. Ein Hinweis darauf mag der niedrige Quotient bei Ösophagusvarizenblutung sein, welche ja auch auf eine schlechte Prognose hinweist.

Bei den Patienten mit Verschlußikterus liegt der Quotient zwischen 3,2 und 8, Mittelwert 6. Leider war nicht zu klären, wie weit bei dem Patienten mit dem Faktor 3,2 bereits ein Leberumbau vorlag.

Die akute Hepatitis läßt erwartungsgemäß keine Abweichung von der Norm erkennen. Ebenso verhalten sich 2 Fälle von chronischer Hepatitis, wo histologisch eine angedeutete zirrhotische Strukturumwandlung beschrieben ist.

Bei den 2 untersuchten Stauungslebern fällt der Faktor entsprechend dem anatomischen Substrat aus: Bei einer Stauungsleber ohne größere Bindegewebsreaktion ist er im Normbereich. Bei einer anscheinend bereits länger bestehenden Leberstauung nähert sich der Quotient mit 3,9 einem Wert, der nur wenig oberhalb des Bereiches liegt, der für eine Leberzirrhose spricht. Die Obduktion ergab eine hochgradige Stauungsinduration der Leber und der Milz.

Bei den Metastasenlebern liegt der Quotient, auch bei weitgehender Durchsetzung der Leber, im Normbereich.

Eine Fettleber ergab ebenso wie eine hochgradige Siderose der Leber einen Quotienten von 5,3, einen Wert also, der im Zwischenbereich liegt. Bei einer Cholangiohepatitis mit zirrhotischem Umbau und einer infolge einer Sepsis vergrößerten Milz, liegt der Faktor bei 6,4. Dagegen fanden sich bei Patienten mit Zystenleber, einer generalisierten Lymphogranulomatose und einem inoperablen Magenkarzinom mit Befall des Pankreas und des Milzhilus deutlich herabgesetzte Werte zwischen 3 und 4.

Zu Tabelle I

1. Patientin E.A., ♀, 73 J.

Anamnestisch kein Anhalt für eine Lebererkrankung. In stationärer Behandlung wegen eines Harnblasen-Ca. Als während der Krankenhausbehandlung ein Ikterus auftrat, wurde die Patientin uns zu einem Leberszintigramm zugeschickt, das eine deutlich vergrößerte Leber ohne Anhalt für Speicherungsdefekte zeigte sowie eine wenig vergrößerte, aber gegenüber der Norm erheblich vermehrt speichernde Milz. Der Leber-Milz-Quotient war mit 2,3 pathologisch. Palpatorisch waren Leber und Milz etwas vergrößert. Zu diesem Zeitpunkt betrug das Bilirubin im Serum 2,0 mg%. Takata war mit 30%, Thymol mit 4,2 ME pathologisch, die alkalische Phosphatase aber mit 33 i.E. normal.

Die Patientin verstarb 6 Wochen nach der Untersuchung infolge Herz- und Kreislaufversagens.

Bei der Autopsie fand sich eine noch floride postnekrotische Leberzirrhose sowie eine Fibroadenie der Milz, deren Gewicht 360 g betrug. Metastasen waren in der Leber nicht zu finden.

2. Patient G.W., ♂, 50 J.

1945 erlitt der Patient als Soldat eine Zweihöhlenschußverletzung, wobei Lunge und Leber ladiert wurden.

1959 wurde eine Leberzirrhose klinisch festgestellt und durch eine Biopsie gesichert. Die erneute Krankenhausaufnahme erfolgte, da bei dem Patienten nach Auftreten von Schmerzen im linken Oberbauch eine stark vergrößerte Milz getastet wurde. Klinisch bestand der Verdacht auf das Vorliegen einer Milzvenenthrombose, möglicherweise in Zusammenhang mit der alten Schußverletzung.

Die Leber überragte bei der Bauchpalpation den Rippenbogen um 2 QF. Die Milz reichte bis zum linken Beckenkamm hinab.

Die Serumlabilitätsproben ergaben keinen Hinweis auf das Vorliegen eines Leberparenchymschadens. Auch die Elektrophorese bot keinen Anhalt dafür. Bilirubin war mit 0,9 mg% noch im Rahmen der Norm, die Transaminasen SGOT und SGPT mit 27,3 IE/l etwas erhöht, der Bromthaleintest mit 0,86 mg% pathologisch. Röntgenologisch wurden Ösophagusvarizen nachgewiesen.

Nach entsprechender Vorbereitung wurde eine Milzexstirpation und

danach eine Shuntoperation vorgenommen. Eine Milzvenenthrombose konnte aber nicht bestätigt werden. Die histologische Untersuchung eines Leberexsiccats ergab eine stabilisierte Leberzirrhose. Die Milz wies eine typische Fibroadenie auf. In diesem Falle zeigte das Szintigramm der Leber ein wenig vergrößertes, ziemlich gleichmäßig speicherndes Organ und eine gegenüber der Norm erheblich vermehrt speichernde und stark vergrößerte Milz. Der Leber-Milz-Quotient war mit 2,2 pathologisch.

3a + 3b. Patient F.F., ♂, 68 J.

Bei diesem Patienten wurde 1956 erstmalig ein Leberparenchymschaden festgestellt. Die Krankenhausaufnahme erfolgte Ende des Jahres 1964 wegen einer portal dekompensierten Leberzirrhose mit Ascites und Ösophagusvarizenblutung.

Bilirubin 1,26 mg%, Takata 40 mg%, Thymol mit 4,4 positiv, SGOT und SGPT mit 31,9 bzw. 18,2 erhöht, alkalische Phosphatase im Normbereich. Der Bromthaleintest fiel mit 2,9 mg% nach 45 Minuten pathologisch aus. Die Elektrophorese wies auf einen chronischen Leberparenchymschaden hin: Gesamteiweiß 8,17 g%. Albumine 45,1, Globuline: α_1 4%, α_2 9%, β 12,2% und γ 29,4%. Bei der röntgenologischen Untersuchung ergaben sich Ösophagusvarizen und ein schwach positives Cholecysto- und Cholangiogramm. Die Leberblindpunktion wies eine aktive Leberzirrhose nach. Die Leber war am Rippenbogen palpabel, die Milz überragte den linken Rippenbogen um 1 QF.

Im Szintigramm findet sich neben einer Leber, die gegenüber der Norm vielleicht etwas vergrößert ist und im unteren Abschnitt des rechten Lappens ungleichmäßig vermindert speichert, eine verstärkt speichernde und erheblich vergrößerte Milz. Q_{LM} 1,8.

Derselbe Patient kam 14 Monate später wegen einer interstitiellen Blutung erneut in unser Krankenhaus. Die serologischen Untersuchungen ergaben keine Änderung gegenüber den früheren Befunden. Eine erneute Leberpunktion ließ eher auf eine Regression als auf eine Progredienz der Lebererkrankung schließen und die Frage aufkommen, ob hier wirklich eine Varizenblutung vorläge. Wegen des Verdachts auf einen intraabdominellen Tumor wurde uns der Patient erneut zur Leberszintigraphie überwiesen. Wir fanden jetzt einen Leber-Milz-Quotienten von 1.

Etwa 3 Monate später verstarb der Patient im Koma hepaticum. Bei der Autopsie fand sich eine atrophische Leberzirrhose mit frischem

dystrophischem Schub und eine stark vergrößerte Milz. Mehr als Nebenbefund wurde ein zirkulär wachsendes Karzinom des Colon descendens festgestellt, das noch keine Metastasen gesetzt hatte. Mit dem letalen Ausgang hatte es nichts zu tun.

4. Patient G.R., ♂, 59 J.

1958 erstmals Beschwerden. 1962 Leberbiopsie: interstitielle Hepatitis. Jetzt erneute Leberpunktion mit dem Ergebnis Leberzirrhose. Palpatorisch bzw. perkutorisch erschien die Leber klein, die Milz erheblich vergrößert. Röntgenologisch wurden Ösophagusvarizen nachgewiesen.

Die Serumlabilitätsproben fielen pathologisch aus: Takata 60%, Thymol 6,3 ME. Der Bromthaleintest ergab mit 1,5 mg% ebenfalls einen pathologischen Wert. Die Transaminasen waren nicht erhöht, Bilirubin im Serum noch im Normbereich. Die Elektrophorese wies auf eine Leberzirrhose hin: Gesamteiweiß 7,6 g%, Alb. 56,9%, Globuline 2,8%, α_2 7%, β 9,5%, γ 23,8%.

Die klinische Diagnose lautete: dekompensierte Leberzirrhose. Der Leber-Milz-Quotient war mit 1,8 pathologisch.

Die Szintigraphie zeigte eine kleine Leber und eine sehr vergrößerte, gegenüber der Norm vermehrt speichernde Milz.

Der Patient verstarb einige Wochen später an einer massiven Ösophagusvarizenblutung.

Bei der Autopsie fand sich eine ausgeprägte postnekrotische Leberzirrhose mit Splenomegalie. Die Varizenblutung wurde bestätigt.

5. Patient J.M., ♂, 56 J.

Bei dem Patienten wurde im Juli 64 eine Ösophagusresektion wegen eines Plattenepithelkarzinoms des unteren Ösophagus vorgenommen. Im November 1964 wurde eine erneute Krankenhausbehandlung notwendig wegen eines Ikterus. Bei der Palpation war die Leber nicht vergrößert, die Milz überragte den linken Rippenbogen etwas. Das Bilirubin im Serum war z.Z. der Untersuchung nicht mehr erhöht, Takata aber mit 40 pathologisch. Die alkalische Phosphatase war mit 81 IE/l etwas erhöht. Die Transaminasen waren deutlich erhöht. Die Leberblindpunktion ergab eine ausgeprägte Cholangiohepatitis sowie eine interstitielle Hepatitis mit Übergang in Zirrhose. Im Szintigramm wiederum erheblich vermehrte Aktivitätsanreicherung in der Milz. Dementsprechend war der Leber-Milz-Quotient mit 1,4 pathologisch.

6. Patientin M.K., ♀, 58 J.

Anamnestisch gab die Patientin lediglich an, daß sie seit einigen Jahren Völlegefühl gehabt habe. Zur Krankenhauseinweisung führt ein leichter Ikterus und eine beginnende Ascitesbildung. Die Leber war nicht zu palpieren. Perkutorisch erschien die Milz vergrößert.

Das Gesamtbilirubin im Serum war mit 1,43 mg% etwas erhöht. Takata mit 40 deutlich pathologisch, Thymol positiv. Der Bromsulphaleintest fiel mit 2,91 mg% im Serum nach 45 Minuten ebenfalls pathologisch aus. Die Prothrombinwerte lagen mit 50% ebenfalls im Pathologischen. SGOT und SGPT waren mit 100 bzw. 109 IE erhöht. Die Elektrophorese sprach ebenfalls für einen chronischen Leberparenchymschaden. Gesamteiweiß 7,27 g%, Alb. 58,3%, Globuline: a_1 3,3%, a_2 3,9%, β 10%, γ 24,5%.

Die Laparoskopie ergab eine mäßig weit fortgeschrittene mittel- bis grobknotige Leberzirrhose von postnekrotischem Typ mit den Zeichen noch anhaltender entzündlicher Veränderungen. Die klinische Diagnose lautete: dekompensierte Leberzirrhose.

Bei der Szintigraphie der Leber stellte sich ein queroval es ziemlich gleichmäßig speicherndes Organ dar, bei dem lediglich der Fortfall der Speicherung im unteren Abschnitt des rechten Lappens bemerkenswert war sowie eine erheblich vergrößerte und gegenüber der Norm vermehrt speichernde Milz. Der Leber-Milz-Quotient betrug 2,1.

7. Patientin E.M., ♀, 64 J.

Die Patientin war 1954 erstmalig wegen eines Leberleidens in ärztlicher Behandlung. Jetzt erfolgte die stationäre Aufnahme wegen Verschlechterung der Laborbefunde. Die Leber überragte den rechten Rippenbogen um 3 QF, die Milz erschien perkutorisch etwas vergrößert. Es bestand ein Subikterus.

Gesamtbilirubin 1,33. Takata 40. Thymol +. SGOT und SGPT mit 59 bzw. 46 IE/l erhöht. Alkalische Phosphatase mit 75 IE/l im oberen Normbereich. Der Bromsulphaleintest fiel mit 1,95 mg% pathologisch aus. Ebenso wies die Elektrophorese auf das Bestehen einer Leberzirrhose hin: Gesamteiweiß 7,5 g%, Alb. 48,8%, Globuline: a_1 4,4%, a_2 7,8%, β 8,0%, γ 31,0%. Die Leberblindpunktion ergab eine eindeutige Leberzirrhose mit frischem progredientem Schub. Keine

nennenswerte Verfettung. Röntgenologisch wurden Ösophagusvarizen nachgewiesen. Auch szintigraphisch war die Leber vergrößert, es fiel wieder bei einer etwas vergrößerten Milz eine jedoch nicht so starke Aktivitätsanreicherung in der Milz wie bei den vorangehenden Patienten auf. Der Leber-Milz-Quotient betrug 2,8.

8. Patientin M.H., ♀, 56 J.

Die Patientin wurde wegen einer seit 4 Monaten anhaltenden Gewichtsabnahme, Völlegefühl, Oberbauchdruck und Abneigung gegen Fleisch zur Durchuntersuchung in die Klinik eingewiesen. Anamnestisch wurde noch Alkoholabusus angegeben.

Ein Ikterus bestand bei der Untersuchung nicht. Die Leber überragte den rechten Rippenbogen etwa um Handbreite, die Milz war nicht zu tasten.

Bilirubin 0,9 mg%, Takata 90, Thymol negativ, γ -Globuline 16,5, alkalische Phosphatase mit 24 unauffällig. SGOT und SGPT mit 63 bzw. 27 erhöht. Deutlich pathologisch fiel mit 3,2 mg% der Bromsulphaleintest aus. Das histologische Präparat sprach bei sehr wenig Material für eine in Entwicklung begriffene periportale Leberzirrhose.

Die Szintigraphie der Leber ergab ein deutlich vergrößertes Organ und eine erheblich vermehrte Speicherung in der Milz. Der Leber-Milz-Quotient wurde mit 2,3 bestimmt.

9. Patient K.S., ♂, 51 J.

Dieser Patient kam wegen eines Ikterus bei schneller Verschlechterung des Allgemeinzustandes zur stationären Aufnahme. Leber und Milz waren deutlich vergrößert tastbar. Das Gesamtbilirubin im Serum betrug bei der Krankenhausaufnahme 2,6 mg%, später 1,7 mg%. Manke-Sommer war 50 mg%, Thymol deutlich positiv. Die alkalische Phosphatase lag mit 70 IE/l im oberen Bereich der Norm. SGOT und SGPT waren pathologisch, der Zweifarbstofftest mit 75% ebenfalls krankhaft verändert. Auch die später vorgenommene elektro-phoretische Untersuchung wies auf das Bestehen eines chronischen Leberparenchymschadens hin: Gesamteiweiß 8 g%, Albumine 34%, Globuline: a_1 5,6%, a_2 10,8%, β 12,1%, γ 37,5%.

Zu uns wurde der Patient mit der Frage nach Lebermetastasen geschickt. Die szintigraphische Untersuchung zeigte eine Milz, die etwa eben soviel Goldkolloid speicherte wie die Leber. Die Milz

war erheblich vergrößert. Der Leber-Milz-Quotient betrug 1. Auf unseren Befund hin wurde eine Leberblindpunktion vorgenommen, die eine mit dystrophischen Schüben einhergehende subakute Hepatitis ergab.

10. Patientin V.K., ♀, 68 J.

1963 wurde bei einer Durchuntersuchung der Patientin eine Lebererkrankung entdeckt und eine Hepatitis diagnostiziert. 1964 wurde biotisch die Diagnose einer Zirrhose mit noch fortschreitender interstitieller Entzündung gestellt. Die Neuaufnahme erfolgte 1965 wegen subjektiver und serologischer Verschlechterung. Die Leber erschien perkutorisch klein, die Milz palpatorisch vergrößert. Es bestand ein Subikterus. Bilirubin war auf 1,5 mg% erhöht, Thy-mol positiv, SGOT und SGPT mäßig erhöht. Alkalische Phosphatase 80 IE/l. Der Bromthaleintest fiel mit 3 mg% deutlich pathologisch aus. Die γ -Globuline waren auf 23% erhöht bei 58% Albuminen.

Die erneute Leberbiopsie ergab die Diagnose einer interstitiellen Hepatitis mit zirrhotischem Umbau. Verdacht auf Cholangiohepatitis. Die klinische Diagnose lautete: Zirrhose mit portaler Hypertension.

Die Szintigraphie zeigt eine Leber von annähernd normaler Form und Größe, wobei lediglich der gegenüber der Norm etwas vergrößerte linke Lappen auffiel und eine gegenüber der Norm erheblich vermehrt speichernde Milz. Der Leber-Milz-Quotient betrug 2,4.

11. Patient M.B., ♂, 70 J.

Der Patient wurde wegen einer erheblich vergrößerten Leber in das Krankenhaus eingewiesen. Bei der Durchuntersuchung fand sich ein Bronchuskarzinom. Die Leberbiopsie ergab eine Leberzirrhose mit diffuser Metastasierung eines Bronchuskarzinoms.

Die Szintigraphie zeigte eine stark vergrößerte Leber und eine gegenüber der Norm erheblich vermehrt speichernde und vergrößerte Milz. Die Radiogoldverteilung in der Leber war nicht ganz regelmäßig. Der Leber-Milz-Quotient betrug 2,2.

2 Monate nach der Untersuchung verstarb der Patient nach weiterer Zunahme der Kachexie an Herz- und Kreislaufversagen. Die Obduktion bestätigte die klinische Diagnose einer Leberzirrhose mit recht diffuser Metastasierung, die von einem relativ kleinen Bronchus-Ca. ausging. Das Lebergewicht betrug 3900 g, das Milzgewicht 370 g.

Die Milz bot eine Fibroadenie.

12. Patientin M.M., ♀, 59 J.

Die Patientin hatte 4 Jahre vor der Untersuchung zum ersten Mal eine Gelbsucht, diese wiederholte sich noch dreimal. Beim dritten Mal kam sie wiederum in unser Krankenhaus. Z.Z. der Aufnahme hatte sie einen erheblichen Ikterus mit einem Gesamtbilirubin von 9,3 mg%, der in der Folgezeit relativ schnell abnahm. Takata war mit 30 mg% positiv, Thymol (+). Transaminasen waren zu Beginn stark erhöht und nahmen im selben Maße wie der Ikterus ab. Die γ -Globuline betrugen 51,5%, der Bromsulphaleintest war nach Rückgang des Ikterus deutlich pathologisch verändert. Die Leberbiopsie hatte bei einem früheren Krankenhausaufenthalt das Bild einer postnekrotischen Zirrhose erkennen lassen.

Die Leber war perkutorisch eher klein, die Milz am Rippenbogen zu tasten. Im Szintigramm ^{er}gab sich wiederum eine gegenüber der Norm deutlich vermehrte Goldkolloidanreicherung in der Milz. Dementsprechend fiel der Leber-Milz-Quotient mit 2,2 pathologisch aus.

13. Patient H.V., ♂, 70 J.

Der Patient gab an, seit vielen Jahren "Gallenanfälle" gehabt zu haben. Vor der Aufnahme traten Schmerzen im Epigastrium, Sodbrennen, Übelkeit und Brechreiz auf. Außerdem litt er unter Hautjucken und rheumatoiden Beschwerden. Die Leber überragte den rechten Rippenbogen um 2 QF, die Milz war nicht zu palpieren. Es fand sich im Epigastrium eine faustgroße Resistenz.

Die Serumlabilitätsproben ließen einen Leberparenchymschaden vermuten, weswegen eine Leberpunktion vorgenommen wurde, die eine aktive Zirrhose ergab. Im Szintigramm stellte sich eine etwas vergrößerte Leber und eine gegenüber der Norm mäßig vermehrt speichende Milz dar. Der Leber-Milz-Quotient betrug 3,2.

In der Folgezeit wurde noch eine Erhöhung der γ -Globuline beobachtet. Der Patient verstarb 4 Monate nach unserer Untersuchung an Herz- und Kreislaufversagen. Eine Obduktion konnte nicht vorgenommen werden.

14. Patient W.G., ♂, 73 J.

Der Patient war 1963 erstmals wegen eines Ikterus in stationärer Behandlung. Klinisch bestand der Verdacht auf eine Hepatitis, jedoch ergab ein Leberpunktat damals keinen pathologischen Befund. 1964 war bei einer Laparoskopie eine sehr derbe, grobknotige Leber zu erkennen. Die Histologie sprach für ein malignes Neoplasma bei sehr starkem Verdacht auf ein primäres Leberkarzinom. Fortschreitende Kachexie führte 1965 erneut zur stationären Aufnahme. Es bestand jetzt ein Ascites und eine sehr große Leber sowie eine perkutorisch vergrößerte Milz. Die alkalische Phosphatase war erhöht, Transaminasen ebenfalls mäßig erhöht. Der Zweifarbstofftest fiel mit 15% deutlich krankhaft aus. Die Elektrophorese wies bei einem im Normbereich liegendem Gesamteiweiß einen pathologischen Befund auf: Albumine 42%, Globuline: a_1 6%, a_2 10%, β 17%, γ 25%.

Im Szintigramm zeigte sich die Leber erheblich vergrößert, vor allem in den oberen und lateralen Abschnitten des rechten Lappens fand sich eine reduzierte, unregelmäßig begrenzte Speicherung. Die Milz speicherte gegenüber der Norm vermehrt. Der Leber-Milz-Quotient betrug 1.

Wenige Tage nach der Untersuchung verstarb der Patient. Bei der Obduktion fand sich ein hepato-zelluläres Karzinom, das sich vorwiegend in den cranio-lateralen Abschnitten des rechten Lappens entwickelt hatte, bei einer periportalen Leberzirrhose. Die Leber wog 1000g. Der Tumor war kontinuierlich in die Nachbarschaft eingewachsen. Die Milz wog 160g und bot histologisch das Bild einer Fibroadenie.

15. Patient W.M., ♂, 65 J.

1965 war bei dem Patienten eine Magenresektion wegen rezidivierender Ulcera ventriculi vorgenommen worden, 1961 eine Appendektomie bei perityphlitischem Prozeß. 1964 wurde das Bestehen einer Fettleber durch Punktion gesichert. Häufige Kollapserscheinungen, Leibschmerzen, Subikterus und das Auftreten eines Ascites führte zur Krankenhausaufnahme.

Die Leber war 3 QF unterhalb des rechten Rippenbogens zu palpieren die Milz erschien nicht vergrößert.

Im Januar 1964 wiesen die Serumlabilitätsproben keine Besonderheiten auf. Jetzt war die SGOT leicht erhöht. Das Gesamtbilirubin betrug

3 mg%, die alkalische Phosphatase war auf 154 IE erhöht. Der Zweifarbstofftest fiel mit 55% pathologisch aus. Auch die Elektrophorese bot einen krankhaften Befund: bei einem Gesamteiweiß von 5,47% waren 42% Albumine vorhanden, Globuline: a_1 11%, a_2 12%, β 12%, γ 23%.

Das Leberszintigramm zeigte eine deutlich vergrößerte Leber mit noch gleichmäßig zu nennender Speicherung und von annähernder regelrechter Form. In der Milz war gegenüber der Norm deutlich vermehrt Goldkolloid vorhanden. Der Leber-Milz-Quotient betrug 2,2.

Die Leberblindpunktion ergab eine aktive Zirrhose bei einer Steatosis hepatis.

16. Patientin F.K. ♀, 61 J.

1956 wurde ein chronischer Leberparenchymschaden festgestellt und 1957 durch Laparoskopie bestätigt. Im Januar 1964 trat erneut ein Ikterus auf. Ende Februar 1964 wurde eine Cholecystektomie vorgenommen. Es fand sich damals eine Cholelithiasis mit Cholecystitis, histologisch war eine chronische Cholangiolitis zu konstatieren mit einem zirrhotischen Umbau. Die Milz war auf das Doppelte der Norm vergrößert.

Ein erneuter Ikterus führte 1 1/2 Jahre später zur erneuten Krankenhausaufnahme. Bilirubin war auf 4,2 mg%, die BSG war maximal beschleunigt, Thymol positiv, Gesamteiweiß auf 9,2 g% erhöht. Ebenso waren SGOT und SGPT erhöht, die alkalische Phosphatase allerdings ebenfalls auf 268 IE. Elektrophorese: Albumine 34,8%, Globuline: a_1 3,1%, a_2 8,2%, β 14,2%, γ 39,7%. Palpatorisch und im Szintigramm waren sowohl Leber wie Milz vergrößert, die Speicherung in der Milz gegenüber der Norm erheblich heraufgesetzt und der Leber-Milz-Quotient mit 1 deutlich pathologisch.

17. Patientin E.H., ♀, 75 J.

Die Patientin gab an, daß sie vor 45 Jahren bei einer Fischvergiftung eine schwere Gelbsucht durchgemacht habe. Vor 40 Jahren sei die Gallenblase entfernt worden. Seit Monaten leide sie unter Oberbauchdruck, ihr wurde von Nachbarn gesagt, sie sei gelb. Bei der Krankenhausaufnahme bestand ein deutlicher Ikterus, die Leber war nicht zu palpieren. Perkutorisch erschien sie recht klein. Die Milz erschien klinisch etwas vergrößert.

Laborbefunde: Gesamtbilirubin 4,9 mg%. Thymol +. Gesamteiweiß 10,38 g% Albumine 31,5%, Globuline: a₁ 1,4%, a₂ 4,8%, β 14,4%, γ 47,9%. SGOT 196 IE, SGPT 109 IE. Alkalische Phosphatase 77 IE. Prothrombinindex 30%.

Im Szintigramm nach i.v. Injektion von Radiogoldkolloid fand sich wiederum eine deutliche Milzdarstellung. Der Leber-Milz-Quotient betrug 2,1. Die histologische Diagnose lautete: chronische Hepatitis mit beginnendem zirrhotischem Umbau.

18. Patient G.H., ♂, 61 J.

In der Anamnese gab der Patient eine Hungerdystrophie im Jahre 1944 sowie einen Alkoholabusus an. Teerstühle führten zur Krankenhausaufnahme.

Die Leber war 2 - 3 QF unterhalb des rechten Rippenbogens zu palpieren, die Milz erschien nur perkutorisch groß. Röntgenologisch wurden Ösophagusvarizen nachgewiesen.

Laboratoriumsuntersuchung: Gesamtbilirubin 1,2 mg%, Thymol (+). SGOT 29 IE, SGPT 11 IE. Alkalische Phosphatase nicht erhöht. Bromsulphaleintest 2,8 mg%. Gesamteiweiß 7,15%, Elektrophorese: Albumine 40%, Globuline: a₁ 6%, a₂ 9%, β 14%, γ 31%.

Die Leberblindpunktion ergab eine periportale Leberzirrhose.

Das Szintigramm zeigte bei einer nahezu unauffällig geformten, etwas vergrößerten Leber eine recht gleichmäßige Aktivitätsverteilung und in der szintigraphisch deutlich vergrößerten Milz eine gegenüber der Norm erheblich vermehrte Kolloidspeicherung. Der Leber-Milz-Quotient war auf 1,3 herabgesetzt.

19. Patient E.Z., ♂, 62 J.

Der Patient wurde 1939 wegen einer Silikose berentet. Eine Ösophagusvarizenblutung führte zur stationären Aufnahme. Es bestand ein angedeuteter Ikterus. Die Leber war sehr groß, der Rand erschien etwas klobig. Insgesamt war die Leberoberfläche aber noch glatt zu nennen. Die Milz überragte den Rippenbogen um 1 - 2 QF. Bilirubin 1,17 mg%, Thymol (+). Bromsulphaleintest 3,7 mg%, SGOT 19 IE/l, SGPT 20 IE/l. Gesamteiweiß 8 g%. Albumine 47%, Globuline: a₁ 7%, a₂ 9%, β 15%, γ 22%.

Im Szintigramm wies die Leber eine sehr ungleichmäßige Speicherung auf. Vor allem in den cranialen Partien des rechten Lappens waren

unregelmäßig begrenzte Speicherungsdefekte, die zum Teil in einander übergingen, zu sehen. Die Milz stellte sich szintigraphisch deutlich dar und war erheblich vergrößert. Der Leber-Milz-Quotient betrug 1,1.

Die szintigraphische Verdachtsdiagnose auf ein primäres Leberkarzinom bei einer Leberzirrhose konnte durch Punktion und histologische Untersuchung bestätigt werden.

20. Patientin U.K., ♀, 49 J.

Die Patientin war mehrfach und längere Zeit in unserem Krankenhaus wegen eines metastasierenden Mammakarzinoms. Anfang 1964 wurde sie uns bei damals unauffälligen Serumlabilitätsproben mit der Frage nach Lebermetastasen zum Leberszintigramm zugeschickt. Es fand sich damals eine etwa normalgroße Leber ohne Anhalt für Speicherungsdefekte. Die Milz stellte sich im Szintigramm nicht dar. Nachdem sie in der Zwischenzeit vorwiegend mit Zytostatika behandelt worden war, wurde sie uns, fast 2 Jahre später, erneut zu einer Untersuchung zugeschickt. Die Leber war oben am Rippenbogen zu palpieren. Die Milz war deutlich vergrößert zu tasten. Bilirubin im Serum war leicht erhöht, ebenso die alkalische Phosphatase und die Transaminasen. Deutlich erhöht waren die γ -Globuline.

Im Gegensatz zu den Voruntersuchungen war jetzt die Milz im Szintigramm dargestellt. Der Leber-Milz-Quotient betrug 3.

4 Monate später verstarb die Patientin bei ausgeprägter Kachexie an Herz- und Kreislaufversagen. Bei der Obduktion fand sich neben einer ausgeprägten Metastasierung bei einem Zustand nach Ablatio mammae beiderseits eine atrophische Leberzirrhose sowie eine Fibroadenie der Milz. Die Leber wog 800g, die Milz 230 g.

21. Patient O.P., ♂, 40 J.

1950 erkrankte der Patient an einer Malaria. Etwa 6 Wochen vor der Krankenhausaufnahme stellten sich bei ihm Inappetenz, Oberbauchdruck, heller Stuhl und dunkler Urin ein. Mit einem ausgeprägten Ikterus wurde der Patient stationär aufgenommen. Bilirubin betrug bei der Aufnahme 13 mg%, bei der Untersuchung 2,8 mg%. Thymol (+). SGOT und SGPT beide deutlich erhöht, alkalische Phosphatase im Normbereich. Gesamteiweiß 7,5 mg%, Albumine 56,1%. Globuline: a_1 2,4%, a_2 4,7%, β 9,4%, γ 27,4%.

Der histologische Befund spricht von einer cholangitischen Zirrhose

mit biliären Nekrosen sowie Bestehen einer Hepatose.

Im Szintigramm ist die Leber von regulärer, annähernd dreieckiger Form mit ziemlich gleichmäßiger Speicherung, nicht sicher vergrößert. Die Milz stellt sich schwach speichernd dar. Der Leber-Milz-Quotient wurde mit 4,2 bestimmt.

22. Patient H.D., ♂, 18 J.

Bei dem Patienten war seit dem 4. Lebensjahr ein Leberparenchymscha-den bekannt. Eine Leberpunktion vor 3 Jahren bestätigte das Vorliegen einer Leberzirrhose. Mit einem neuen dystrophischen Schub und zunehmendem Ascites wurde der Patient aufgenommen. Es bestand ein mäßig ausgeprägter Ikterus. Die Leber war perkutorisch klein. Die Milz stark vergrößert, es Bestand ein Ascites.

Bilirubin 4,4 mg%, Thymol negativ, alkalische Phosphatase 99 IE, SGOT 33,5 IE, SGPT 11,2 IE, Gesamteiweiß 5 mg%, Albumine 65, Globuline: a_1 4,8%, a_2 6,5%, β 10,9%, γ 12,6%. Röntgenologisch waren Ösophagusvarizen nachgewiesen worden.

Das Szintigramm zeigt eine gegenüber der Norm verkleinerte Leber, die relativ gleichmäßig speichert und die von vielen Autoren als typisch beschriebene Form bei Leberzirrhose mit einer Zentralisierung um die großen Gefäße vermissen läßt. Größer als die Leber und fast noch stärker speichernd stellt sich die Milz dar, die in ihrem unteren Pol sehr klobig wirkt. Der Leber-Milz-Quotient wurde mit 1 bestimmt.

Der Patient verstarb 4 Monate nach der Untersuchung an einer massiven Ösophagusvarizenblutung. Die Obduktion bestätigte das Vorliegen einer atrophischen Leberzirrhose (Lebergewicht 1.080 g) und einer Fibroadenie der Milz (Gewicht 1.160 g).

23. Patientin H.L., ♀, 38 J.

Die Patientin suchte etwa 1 Jahr vor der szintigraphischen Untersuchung den Arzt wegen Stechen und Brennen im linken Oberbauch auf. Dieser stellte einen Milztumor fest und wies die Patientin zur stationären Klärung ein. Die Durchuntersuchung ergab mit Einschluß der Leberblindpunktion eine gringfügige, chronisch interstitielle, nicht mehr floride Hepatitis. Etwa 1 Jahr später folgte die Neuaufnahme wegen zunehmender Ascitesbildung. Die Leber erschien eher etwas klein, die Milz überragte den linken Rippenbogen um 3 - 4 QF.

Röntgenologisch wurden Ösophagusvarizen nachgewiesen.

Laboruntersuchungen: Bilirubin 1,2 mg%, Thymol (+), SGOT, SGPT geringfügig erhöht. Gesamteiweiß 7,91 g%, Albumine 62%, Globuline: a_1 4,6%, a_2 6,9%, β 10,2%, γ 16,3%.

Im Szintigramm stellte sich die Milz als erheblich vergrößertes und gegenüber der Norm vermehrt speicherndes Organ dar. Geplant war das Anlegen einer porto-cavalen Anastomose. Im intraoperativen Splenoportogramm bestätigte sich die schon klinisch vermutete Milzvenenthrombose. Die Milz war enorm vergrößert, die Leber gegenüber der Norm eher etwas klein, sie bot makroskopisch das Bild einer Schuhzweckenleber. Die Operation wurde mit der Exstirpation der Milz abgeschlossen. Histologisch bestätigte sich das Vorliegen einer Fibroadenie der Milz bei Milzvenenthrombose. Die Leber aber bot in zwei Excisaten lediglich das Bild einer Leberfibrose, aber nicht das einer ausgeprägten Leberzirrhose, wie wir es nach dem makroskopischen Bild erwartet hatten. Bei der Messung von Milz- und Leberpartikeln im Bohrloch ergab sich das Verhältnis einer Goldkolloidspeicherung von 1 : 1 je Gramm Gewebe, was dem gemessenen Leber-Milz-Quotienten von 1,1 gut entspricht.

24. Patientin E.F., ♀, 48 J.

Anamnestisch wird kein Ikterus angegeben. Ein halbes Jahr vor der Untersuchung war eine Mamma-Amputation wegen eines Mammakarzinoms erfolgt. Hier ergab die Palpation des Oberbauches eine Resistenz, die handbreit den rechten Rippenbogen nach unten überragte und nicht sicher von der Leber zu trennen war. Die serologischen Befunde ergaben keinen Hinweis auf das Vorliegen eines Leberparenchymschadens, eingeschlossen die Transaminasen und den Bromsulphaleintest.

Das Szintigramm zeigte eine deutlich vergrößerte, aber im übrigen unauffällig geformte und regelmäßig speichernde Leber. Die Milz stellte sich szintigraphisch nicht dar. Der Milz-Leber-Quotient betrug 10. Die explorative Laparotomie ergab eine sehr vergrößerte Leber, deren Oberfläche bis auf insgesamt 3 bohnen- bis pflaumen-große subcapsuläre Knoten glatt war. 3 Excisionen zeigten dabei überraschenderweise das gleiche Bild, das nur graduell verschieden war: eine postnekrotische, grobknotige Leberzirrhose mit Verfettung. In diesem Fall brachte auch nicht die Inspektion des Organs, sondern erst die histologische Untersuchung die Diagnose einer Leberzirrhose

25. Patientin M.D., ♀, 56 J.

Die Patientin wurde wegen eines Ikterus im Krankenhaus aufgenommen. In der Anamnese wurde keine Lebererkrankung angegeben. Die Leber war 2, die Milz 4 QF unterhalb des Rippenbogens zu tasten.

Bilirubin direkt 4,29, Gesamtbilirubin 4,42 mg%. Takata 30 mg%, Thymol (+), alkalische Phosphatase nicht erhöht. SGOT 31 IE/l, SGPT 7 IE/l. BSG auf 82/107 erhöht. Gesamteiweiß 8,6%, Albumine 33%, Globuline: a_1 4%, a_2 4,5%, β 11%, γ 47,5%.

Von den behandelnden Internisten wurde eine Verschlusskomponente des Ikterus sowie auch eine Haemolyse diskutiert.

An dem Vorhandensein einer Leberzirrhose wurde nicht gezweifelt.

Im Leberszintigramm findet sich bei mäßig vergrößertem Organ ein Maximum an Speicherung in Projektion auf den Hilus, reduziert ist die Speicherung vor allem in rechten Lappen. Der linke Lappen ist von der wesentlich mehr speichernden Milz nicht deutlich abzugrenzen. Viel Speicherung findet sich auch in Projektion auf die Wirbelsäule und das Becken. Der Leber-Milz-Quotient betrug 0,5.

Die Patientin mußte aus äußeren Gründen ohne Klärung der Diagnose entlassen werden. Nach dem szintigraphischen Bild ist das Bestehen einer Leberzirrhose sicher. Speicherungsdefekte im rechten Lappen durch ein Neoplasma sind nicht auszuschließen.

26. Patient M.St., ♂, 55 J.

Dieser Patient war zur Einstellung eines Diabetes mellitus in klinischer Behandlung, dabei wurde ein Leberparenchymschaden festgestellt. Die Leber war etwa 3 QF unterhalb des rechten Rippenbogens als etwas derbes Organ mit glatter Oberfläche zu tasten. Die Milz stieß eben am Rippenbogen an.

Gesamtbilirubin auf 1,7 mg% erhöht, Manke-Sommer 50 mg%, Thymol (+), Bromthaleintest 34,2%, Prothrombinindex 40%.

Die klinische Diagnose lautete: Leberzirrhose.

Das Leberszintigramm zeigte ein deutlich vergrößertes Organ, das relativ gleichmäßig speichert. Gegenüber der Norm vermehrt ist die Kolloidalanreicherung in der Milz. Der Leber-Milz-Quotient beträgt 3,4. Nach unseren Erfahrungen könnte es sich eine Fettzirrhose der Leber gehandelt haben.

27. Patient A.B., ♂, 63 J.

Der Patient gab eine Dystrophie in Kriesgefangenschaft an. Ein chronischer Leberparenchymschaden ist bei ihm seit längerem bekannt und behandelt worden. Aufgenommen wurde er jetzt zur Sicherung eines Ösophaguskarzinoms. Es wurde ein Plattenepithelkarzinom durch eine Probeexcision gesichert.

Die Leber war palpatorisch deutlich vergrößert. Bilirubin nicht erhöht, Takata mit 50 mg% positiv, Thymol ebenfalls positiv, alkalische Phosphatase im Normbereich, Zweifarbstofftest auf 40% herabgesetzt. Gesamteiweiß 9,3%, Albumine 38%, Globuline: a_1 5%, a_2 10%, β 14%, γ 33%, Prothrombinindex 46%.

Im Szintigramm, das zum Ausschluß oder zur Bestätigung von Lebermetastasen vorgenommen wurde, zeigt sich die Leber deutlich vergrößert, ziemlich tiefstehend mit annähernd gleichmäßiger Speicherung und regelrechter Lappenzeichnung. Die Milz speichert gegenüber der Norm deutlich vermehrt, doch erheblich weniger als die Leber. Palpatorisch war sie nicht zu erfassen. Der Leber-Milz-Quotient ist auf 3,6 herabgesetzt.

28. Patientin E.S., ♀, 54 J.

Die Patientin kam unter der Diagnose akute Hepatitis zur Krankenhausaufnahme. Etwa einen Monat davor hatten sich bei ihr Erbrechen, Sodbrennen und darauf ein Ikterus eingestellt. Die Leber war am Rippenbogen, die Milz wenig vergrößert zu tasten.

Gesamtbilirubin auf 4,1 mg% erhöht. Thymol (+). SGOT 110 IE/l, SGPT 87 IE/l. Alkalische Phosphatase im Normbereich. Gesamteiweiß 10,2%. Albumine 42,8%, Globuline: a_1 3,9%, a_2 6,1%, β 10,3%, γ 36,9%. Röntgenologisch waren Ösophagusvarizen nicht nachzuweisen. Die klinische Diagnose lautete: chronisch dekompensierter Leberparenchymschaden mit Splenomegalie.

Szintigraphisch fand sich ein unauffällig geformtes, gleichmäßig speicherndes Leberorgan. Die Milz war deutlich vergrößert. Sie speicherte mehr als normal, jedoch deutlich weniger als die Leber. Der Leber-Milz-Quotient betrug 3,3.

29. Patient E.S., ♂, 54 J.

Dieser Patient war ein Alkoholiker, außerdem war seit 2 Jahren ein Diabetes mellitus bekannt. Zur Einweisung kam er, weil vor einigen Wochen vom Hausarzt eine Leberschwellung festgestellt worden war. Das Gesamtbilirubin war mit 1,25 mg% leicht erhöht. Manke-Sommer betrug 70 mg%, Thymol war (+). SGOT und SGPT waren ebenfalls etwas erhöht. Die alkalische Phosphatase lag im Normbereich. Gesamteiweiß 7,8 g%, Albumine 44,3%, Globuline: a_1 4,4%, a_2 9,0%, β 19,7%, γ 27,6%.

Die Leber reichte bis zum großen Becken hinab, die Milz erschien nur perkutorisch vergrößert. Im Szintigramm fand sich ebenfalls eine erheblich vergrößerte Leber, die bis zur Beckenkammhöhe hinabreichte und deren Speicherung noch gleichmäßig zu nennen ist. Die Milz speicherte gegenüber der Norm deutlich vermehrt. Der Leber-Milz-Quotient betrug 2,5. Unter Zusammenfassung der Anamnese und aller Befunde halten wir in diesem Fall das Vorliegen einer Fettleber für wahrscheinlich.

30. Patient E.G., ♂, 66 J.

Der Patient hatte 4 Jahre vor der Untersuchung erstmals eine Gelbsucht. 1 Jahr davor war erstmalig ein Ascites diagnostiziert worden. Zum Zeitpunkt der Untersuchung waren Leber und Milz wegen eines Ascites nicht palpabel, wenigstens nicht zu beurteilen. Die klinische Diagnose lautete: Präkoma hepaticum bei dekompensierter Leberzirrhose.

Befunde: Gesamtbilirubin 3,7 mg%, Thymol (+), Eiweiß 8,9 g%, SGOT 29 IE, SGPT 9 IE, alkalische Phosphatase nicht erhöht. Leber-Milz-Quotient mit 0,5 stark erniedrigt. Dementsprechend stellt sich die vergrößerte Milz im Szintigramm stärker speichernd dar als die kleine Leber, deren Speicherungsmaximum in Projektion auf den Leberhilus liegt. Im rechten Leberlappen sind bei der schlechten Speicherung Parenchymdefekte szintigraphisch nicht sicher auszuschließen; vermehrt ist auch die Aktivitätsansammlung in Projektion auf die Wirbelsäule.

31. Patient K.M., ♂, 63 J.

Der Patient wurde unter der Diagnose Hepatitis epidemica eingewiesen. Wenige Monate davor wurde er wegen einer Oberschenkel-fraktur mit nachfolgender Osteomyelitis im Krankenhaus behandelt.

Schon damals wurden pathologische Leberwerte gefunden. Es bestand ein Ikterus. Die Leber überragte den rechten Rippenbogen um 1 QF, die Milz war am Rippenbogen zu palpieren.

Gesamtbilirubin 2,2 mg%, Thymol (+), Gesamteiweiß 8 g%, Albumine 31%, Globuline: a_1 5,1%, a_2 5,4%, β 8,4%, γ 50,1%. Der Prothrombinindex war auf 38% erniedrigt. Röntgenologisch waren Ösophagusvarizen nachzuweisen. Die klinische Diagnose lautete: dystrophischer Schub eines chronischen Leberparenchymschadens. Der Leber-Milz-Quotient betrug 2,4. Die Leber war im Szintigramm klein, aber regelrecht geformt, die Milz speicherte gegenüber der Norm vermehrt und war auch etwas vergrößert.

32. Patientin E.K., ♀, 65 J.

1930 hatte die Patientin anscheinend ein rheumatisches Fieber. 1936 und 1950 mußte sie sich Unterleibsoperationen unterziehen. 1951 wurde die Gallenblase entfernt. 1961 wurde ein dekompensiertes Mitralvitium festgestellt und 1964 ein Leberparenchymschaden, der allerdings damals als Stauungsleber gedeutet wurde. Jetzt kam die Patientin erneut zur Aufnahme wegen ihres Mitralvitium und des Verdachts auf eine Leberzirrhose sowie auf ein Ovarialcystom. Palpatorisch waren Leber und Milz bei der Patientin nicht sicher zu beurteilen.

Gesamtbilirubin betrug 1,3 mg%, Thymol war (+). Gesamteiweiß 7,7%, Albumine 47%, Globuline: a_1 6%, a_2 2,8%, β 16%, γ 23%. Im Leberszintigramm war der linke Lappen erheblich vergrößert und speicherte nicht ganz gleichmäßig, während der rechte Leberlappen unauffällig erschien. Der linke Lappen war gegen die vergrößerte und im Vergleich zur Norm deutlich vermehrt speichernden Milz schlecht abzugrenzen, gut dagegen bei der Messung des Leber-Milz-Quotienten, der mit 1,3 erniedrigt war.

In diesem Fall halten wir es für durchaus möglich, daß hier eine Cirrhose cardiaque vorliegt.

33. Patient K.S., ♂, 56 J.

Der Patient wurde uns mit der Frage zugeschickt, ob hier wirklich eine Atrophie des rechten Leberlappens vorliege, wie sie vor einem Jahr anderweitig laparoskopisch, ebenso wie eine chronische Hepatitis, diagnostiziert worden war. Eine Leberstanze war damals allerdings nicht entnommen worden. Die Einweisung jetzt erfolgt

wegen einer Verschlechterung der Serumlabilitätsproben. In der Gefangenschaft nach dem Kriege hatte der Patient unter einer Hungerdystrophie gelitten. 1956, nach Rückkehr, war erstmals ein Leberparenchymschaden festgestellt worden. Die klinische Diagnose lautete: Laennec-Leberzirrhose mit Splenomegalie. Wir tasteten die Leber deutlich vergrößert, die Milz fraglich am Rippenbogen.

Laboreergebnisse: Gesamtbilirubin nicht erhöht. BSG 11/30, Thymol (+). Gesamteiweiß 7,66 g%. Albumine 54,5%, Globuline: a_1 3,3%, a_2 6,4%, β 11,2%, γ 25%. SGOT auf 45,5 IE, SGPT auf 63,7 IE. Alkalische Phosphatase regelrecht. BST 2 mg%. Prothrombinindex regelrecht.

Im Szintigramm zeigte sich eine fast bis zum Beckenkamm hinabreichende, nicht ganz regelmäßig speichernde Leber, bei der im wesentlichen der rechte Lappen vergrößert, der linke dagegen von annähernd regelrechter Form und Größe war. Die Milz ließ sich szintigraphisch auch bei einer Kontrolluntersuchung nicht mit Radiogoldkolloid darstellen. Der Leber-Milz-Quotient betrug auch bei mehrfachen Kontrollmessungen 12. Eine histologische Sicherung konnte leider bei diesem Patienten nicht erfolgen. Zumindest in einer Beziehung, nämlich bei der Diagnose der Atrophie des rechten Leberlappens, war die laparoskopische Diagnose falsch.

34. Patient H.H.-B., ♂, 24 J.

6 Jahre vor der Untersuchung Ileumoperation wegen eines Lymphosarkoms des Dünndarms mit Röntgennachbestrahlung. 4 Jahre später erneute Operation mit Anlegen einer Anastomose zwischen Ileum und Colon. Im Anschluß daran serogene Hepatitis. 2 Jahre früher fragliche Amöbiasis. Kurze Zeit vor der Aufnahme erkrankte der Patient mit Schmerzen im rechten Oberbauch und zunehmendem Ikterus. Die Leber war bei der Palpation nicht sicher von einem darunterliegenden Tumor zu trennen.

Gesamtbilirubin 9,2 mg%, Thymol negativ. SGOT und SGPT etwas erhöht. Alkalische Phosphatase auf 110 IE erhöht. Szintigraphisch erschien die Leber vergrößert und nach unten schlecht abzugrenzen. Zumindest die unteren Abschnitte des palpablen Tumors speicherten nicht. Die Milz nahm ebenfalls gegenüber der Norm etwas vermehrt Goldkolloid auf und erschien etwas vergrößert. Der Leber-Milz-Quotient betrug 5,4.

Die Leberblindpunktion ergab eine Cholestase und Hepatose sowie den Verdacht auf das Bestehen einer Cholangiohepatitis. Die zu-

sammenfassende Diagnose lautete: Verschlusikterus bei metastasierendem Lymphosarkom.

35. Patientin L.M., ♀, 56 J.

Die Patientin war in stationärer Behandlung wegen eines metastasierenden Mammakarzinoms. Wegen des Auftretens von einem Ikterus mit einem Gesamtbilirubin von 3,4 mg% bei negativem Thymol aber erhöhten Transaminasen sowie einer deutlich erhöhten alkalischen Phosphatase wurde die Patientin zum Szintigramm geschickt. Die Leber war palpatorisch erheblich vergrößert, auch die Milz tastete man unterhalb des linken Rippenbogens. Der Leber-Milz-Quotient wurde mit 4,5 bestimmt. Bei der szintigraphischen Untersuchung reichte die Leber bis zur Beckenkammhöhe hinab. Die Speicherung ist vor allem in den unteren Abschnitten unregelmäßig vermindert. Der szintigraphische Befund sprach für eine Metastasenleber. Dieser Befund wurde bei der etwa einen Monat später erfolgenden Obduktion bestätigt. Es fand sich eine Metastasenleber von 3.760 g Gewicht bei einer Choledochusstenose durch eine Metastase. Die Milz war spodogen erweicht und wog 300 g.

36. Patientin L.B., ♀, 71 J.

Diese Patientin hatte 20 Jahre vor der Aufnahme eines Hepatitis durchgemacht. Ein schnell zunehmender Ikterus führte zur Krankenhausaufnahme. Es fand sich dabei unter dem rechten Rippenbogen bzw. mehr im Epigastrium gelegen eine knollige Resistenz.

Gesamtbilirubin 4,9 mg%, Thymol negativ. Elektrophorese unauffällig. Alkalische Phosphatase und Transaminasen erhöht. Die Milz war nicht zu palpieren. Szintigraphisch wies sie keine vermehrte Kolloidspeicherung auf. Die Leber hatte im Szintigramm einen erheblich vergrößerten linken Lappen mit unregelmäßiger Speicherung, die nach unten sehr ungleichmäßig abschloß. Bei der anschließenden Probepancreotomie fand sich ein Gallenblasenkarzinom mit Lebermetastasen. Der Exitus erfolgte etwa einen halben Monat später. Eine Obduktion fand nicht statt.

37. Patient M.M., ♂, 76 J.

Bei ihm war in den letzten Jahren gelegentlich eine Leberschwellung festgestellt worden. In den letzten 6 Wochen traten Koliken, dann eine Gelbsucht auf. Die Leber war 2 QF unterhalb des rechten Rippenbogens zu palpieren, in der Mitte schlecht abgrenzbar. Die

Milz tastete man am Rippenbogen.

Gesamtbilirubin 4,5 mg%, BSG sehr stark beschleunigt. Thymol (+). Alkalische Phosphatase deutlich erhöht. Transaminasen im Übergangsbereich. Elektrophorese unauffällig. Der Leber-Milz-Quotient betrug 3,2. Im Szintigramm speicherte die Milz nur wenig mehr, als wir es physiologischerweise sehen. Die Leber war etwas vergrößert und speicherte in den Randpartien des rechten Lappens etwas unregelmäßig. Der Patient mußte ohne Bestätigung der klinischen Verdachtsdiagnose eines Verschlusikterus bei Verdacht auf Pankreasneoplasma entlassen werden.

38. Patient F.K., ♂, 52 J.

Nach Koliken trat bei dem Patienten ein leichter Ikterus auf, weswegen er aufgenommen wurde. Die klinische Diagnose lautete: Verschlusikterus nach Billroth II wegen Magenkarzinom.

Gesamtbilirubin 1,9 mg%, alkalische Phosphatase 132 IE/l, SGOT, SGPT leicht erhöht. Keine Erhöhung der γ -Globuline. Leber und Milz erschienen palpatorisch und szintigraphisch vergrößert. Die Leber speicherte ziemlich gleichmäßig, die Milz gegenüber der Norm nur ganz geringfügig vermehrt. Der Leber-Milz-Quotient betrug 6,6.

39. Patient G.F., ♂, 72 J.

Bei dem Patienten war wegen eines Magenkarzinoms vor einem Jahr der Magen reseziert worden. Jetzt kam er zur Krankenhausaufnahme wegen eines Ikterus. Die Leber war etwas vergrößert, die Milz nicht zu palpieren.

Gesamtbilirubin 18 mg%, Takata 100 mg%, Thymol negativ. γ -Globuline nicht erhöht. Alkalische Phosphatase stark erhöht. SGOT und SGPT etwas erhöht. Der Leber-Milz-Quotient betrug 7,6. Im Szintigramm stellte sich eine wenig vergrößerte Leber dar. Knoten unterhalb der Leber speicherten nicht. Die Milz war szintigraphisch mit Goldkolloid nicht darzustellen. Der Patient verstarb einen Monat nach der Untersuchung. Es fand sich ein metastasierendes Magenkarzinom mit Verschlusikterus, der durch Ummauerung von Metastasen bedingt war. Die Leber wies bis zu pflaumengroße Metastasen auf. Weiter bestand eine partielle Pfortaderthrombose mit einer Vergrößerung der Milz (265 g).

40. Patientin M.N., ♀, 72 J.

Die Patientin hatte vor einigen Monaten angeblich eine Gallenblasenentzündung, dabei aber keine Gelbsucht. Einige Tage vor der Krankenhausaufnahme entwickelten sich Schmerzen im Oberbauch, Appetitlosigkeit, Übelkeit. Seit 6 Tagen war sie gelb, der Urin dunkel, der Stuhl entfärbt. Die Leber überragte den rechten Rippenbogen um 2 QF, die Milz war nicht zu palpieren und erschien auch perkutorisch nicht vergrößert. Der Leber-Milz-Quotient wurde mit 10 bestimmt.

Bilirubin war auf 11 mg% erhöht, Thymol (+). Alkalische Phosphatase ebenso wie die Serumtransaminasen etwas erhöht. Die klinische Diagnose lautete: akute Hepatitis. Dieser Befund wurde nicht szintigraphisch kontrolliert.

41. Patient A.Z., ♂, 61 J.

1960 hatte der Patient eine Gelbsucht, als er wegen eines Straßenumfalls im Krankenhaus lag. In den letzten Tagen zunehmende Gelbfärbung ohne wesentliche Beschwerden, keine Koliken.

Bilirubin 21,5 mg%, Thymol (+). SGOT und SGPT deutlich erhöht. Alkalische Phosphatase im Normbereich. Klinische Diagnose: akute Hepatitis. Der Leber-Milz-Quotient wurde ohne szintigraphische Kontrolle mit 12 bestimmt.

42. Patient K.K., ♂, 57 J.

Aus der Anamnese sind im Jahre 1937 eine Malaria tropica und eine Amöbenruhr zu erwähnen. Seitdem hat er häufig Durchfälle gehabt, 1959 eine Bleivergiftung. Zur Krankenhausaufnahme führten eine deutliche Gewichtsabnahme, ein Blutsturz aus dem Enddarm und wiederum vermehrte Durchfälle.

Laborbefunde: Gesamtbilirubin, Serumtransaminasen, Thymol leicht erhöht. Alkalische Phosphatase normal. Bromsulphaleintest pathologisch. Gesamteiweiß 6,6 g%. Albumine 51,8%, Globuline: a_1 4,5%, a_2 8,6%, β 12,5%, γ 22,6%.

Uns wurde der Patient zugewiesen mit der Frage nach Leberabszessen. Palpatorisch und szintigraphisch erhoben wir einen regelrechten Befund. Der Leber-Milz-Quotient lag dementsprechend mit 11 im physiologischen Bereich. Auch bei einer späteren Kontrolluntersuchung nach mehreren Monaten fand sich ein gleicher Wert.

Histologisch handelte es sich um eine Gerüstfibrose des Leberparenchyms mit angedeuteter zirrhotischer Strukturumwandlung.

43. Patient K.F., ♂, 65 J.

Bei dem Patienten war eine kavernöse Lungentuberkulose seit langem bekannt. Es waren weiterhin Ulcera duodeni vorhanden. Jetzt bestand der Verdacht auf ein Antrumkarzinom, weswegen der Patient aufgenommen wurde. Die Leber war palpatorisch etwas vergrößert. Die Milz nicht zu erfassen.

Laborbefunde: Bilirubin, Transaminasen noch im Normbereich. Thymol allerdings positiv und ebenso der Bromsulphaleintest. Eine Leberblindpunktion ergab eine geringfügige interstitielle Entzündung am periportalen Gerüst. Es wurde eine leichtgradige, reversible Parenchymschädigung angenommen. Der Leber-Milz-Quotient betrug 6,8. Dementsprechend war keine gegenüber der Norm vermehrte Kolloidanreicherung in der Milz zu sehen. Die Leber war unauffällig, etwas vergrößert, wies aber keine Speicherungsdefekte auf. Bei der später vorgenommenen Magenresektion fand der Operateur Leber und Milz makroskopisch unauffällig.

44. Patient J.P., ♂, 78 J.

Der Patient wurde uns wegen eines fraglichen Oberbauchtumors zum Leberszintigramm geschickt. Es fand sich eine Resistenz, die 3 QF bis unterhalb des Rippenbogens reichte, aber von der Leber nicht sicher abzutrennen war.

Von den Laboratoriumsuntersuchungen waren Bilirubin, Thymol, alkalische Phosphatase, Serumtransaminasen unauffällig. Die γ -Globuline waren geringfügig erhöht. Der Leber-Milz-Quotient war mit 10 unauffällig.

Im Szintigramm speicherte die Milz nicht vermehrt. Die Leber erschien vergrößert, ohne Anhalt für größere Speicherungsdefekte. Histologisch ergab sich eine Stauungsleber mit einer geringen periportal Entzündung.

45. Patientin I.M., ♀, 53 J.

Die Patientin befand sich in stationärer Behandlung wegen eines dekompensierten Herzvitium. Sie wurde uns zugewiesen mit der Frage nach Lebermetastasen. Wir fanden eine palpatorisch und szintigraphisch erheblich vergrößerte, ziemlich gleichmäßig speichernde Leber, von der sich die ebenfalls vermehrte speichernde

Milz nicht sicher abtrennen ließ. Besser war dies möglich bei der Messung des Leber-Milz-Quotienten, der 3,9 betrug. Angaben über Laboratoriumsuntersuchungen liegen uns nicht vor, jedoch ein Obduktionsprotokoll, das eine hochgradige Stauungsinduration der Leber (2.600 g Gewicht) sowie eine Stauungsinduration der Milz (160 g) bei einem Mitralklappenversagen beschreibt.

46. Patient H.P., ♂, 62 J.

Der Patient kam wegen einer Bronchopneumonie zur stationären Aufnahme. Es ergab sich dann der Verdacht auf das Vorliegen eines Bronchialkarzinoms. Eine Lebervergrößerung führte zur Überweisung zum Szintigramm. Die Elektrophorese war unauffällig. Die Transaminasen waren wie die alkalische Phosphatase nicht erhöht. EKG stark beschleunigt. Wir fanden eine gebuckelte und fast handbreit vergrößerte Leber, während wir die Milz weder palpatorisch noch szintigraphisch erfassen konnten. Der Leber-Milz-Quotient betrug 7. Die Leber wies Speicherungsdefekte auf.

Geklärt wurde die Diagnose wenige Wochen später bei der Obduktion. Es handelte sich um ein primäres Bronchialkarzinom mit bis apfelgroßen Metastasen im rechten Leberlappen. Das Leberparenchym war im übrigen unauffällig. Die Milz wog 190 g.

47. Patient M.W., ♂, 54 J.

Dieser Patient wurde uns wegen des Verdachts auf intrahepatische Metastasen bei einem vor einem Jahr operierten Hypernephrom überwiesen. Laparoskopisch gelang eine Klärung der Lebervergrößerung nicht.

Die Leber war ungefähr 3 QF unterhalb des rechten Rippenbogens mit stumpfem Rand und ziemlich glatt zu tasten. Manke-Sommer 60 mg%. Thymol unauffällig. Transaminasen etwas erhöht. Auch der Bronsulphaleintest fiel pathologisch aus. Gesamtbilirubin im Normbereich. Das Leberszintigramm wies in einer erheblich vergrößerten Leber grobe Parenchydefekte nach. Die Milz speicherte nicht vermehrt. Der Leber-Milz-Quotient betrug 13.

48. Patient T.K., ♂, 43 J.

Bei dem Patienten war ein chronischer Alkoholabusus bekannt. 1964 war eine klinische Untersuchung ohne Hinweis auf einen Leberparenchymschaden verlaufen. Jetzt führte ein geringfügiger Ikterus

erneut zur Krankenhausaufnahme. Zum Zeitpunkt der Untersuchung betrug das Gesamtbilirubin 1,4 mg%. Die alkalische Phosphatase war normal, ebenso die Serumtransaminasen. Das Gesamteiweiß betrug 7,4 g%, darunter fanden sich 53% Albumine. Globuline: α_1 5%, α_2 7%, β 10%, γ 25%.

Die Leber war palpatorisch und im Szintigramm etwas vergrößert. Eine vermehrte Milzspeicherung war eben angedeutet vorhanden. Der Leber-Milz-Quotient betrug 5,4. Eine Leberblindpunktion ergab eine grobtropfige Verfettung, wobei eine Zirrhose bei dem spärlichen Material, das gewonnen werden konnte, nicht völlig auszuschließen war. Der klinische Verdacht lautete auf eine Fettzirrhose bei chronischem Alkoholismus.

49. Patientin M.R., ♀, 58 J.

Zur Krankenseinweisung führte eine akute Lebensmittelvergiftung. Die Serumlabilitätsproben waren mit positivem Ausfall von Takata-Ara und Thymol ebenso wie der Bromthaleintest pathologisch. Die Leber war palpatorisch deutlich vergrößert, die Milz nicht zu tasten. Im Szintigramm fanden wir eine erheblich vergrößerte, aber sonst homogen speichernde und unauffällig geformte Leber. Die Milz speicherte gegenüber der Norm nur geringfügig vermehrt. Eine daraufhin vorgenommene Leberblindpunktion ergab interessanterweise eine hochgradige Haemosiderose der Leber, wobei eine Zirrhose noch nicht vorhanden war.

50. Patientin A.M., ♀, 80 J.

Eine Anaemie führte bei der Patientin zur Krankenhausaufnahme. Zu uns wurde die Patientin mit der Frage nach einem Lebertumor geschickt.

Laboratoriumsbefunde: Bilirubin 1,6 mg%, alkalische Phosphatase unauffällig. Serumtransaminasen erhöht. Gesamteiweiß 7,13 g%. Elektrophorese: Albumine 42%, Globuline: α_1 3%, α_2 7%, β 9%, γ 39%. Senkung stark beschleunigt.

Wir tasteten eine derbe Resistenz in Gegend der Gallenblase und eine mäßig vergrößerte Leber. Die Milz war nicht zu palpieren. Im Fotogammagramm stellte sich die Leber etwas vergrößert ohne gröbere Speicherungsdefekte dar. Wie das Fotogammagramm der Leber auswies, entsprach der nichtspeichernde Tumor einer riesigen Porzellangallenblase. Die Milz speicherte gegenüber der Norm

nur wenig vermehrt. Der Leber-Milz-Quotient betrug 6,4. Etwa einen halben Monat nach der Untersuchung verstarb die Patientin. Die Obduktion ergab eine Cholangiohepatitis mit beginnendem zirrhotischem Umbau bei einem chronischen Gallenblasen- und Kniegelenksempyem sowie eine ascendierende Nephritis.

51. Patientin I.A., ♀, 56 J.

Bei der Patientin wurde 3 Jahre vor der jetzigen Behandlung ein Leberparenchymschaden festgestellt. Es wurden damals Lebermetastasen angenommen und mit einem Zytostatikum vorübergehend behandelt. Eine Pyelonephritis führte jetzt zur Krankenhausaufnahme. Die erneuten serologischen Untersuchungen ergaben keinen Anhalt für das Vorliegen eines Leberparenchymschadens. Wegen der erwähnten Anamnese wurde bei der Patientin eine Laparoskopie vorgenommen, die eine Zystenleber zeigte. Die Leberszintigraphie zeigte eine vergrößerte Leber mit multiplen Speicherungsdefekten und eine etwas vergrößerte und gegenüber der Norm deutlich vermehrt speichernde Milz. Der Leber-Milz-Quotient betrug 3,5. Bei dieser Patientin war es auch möglich, im Nierenszintigramm Nierenparenchymsdefekte nachzuweisen, womit im Zusammenhang mit der gesicherten Zystenleber auch Zystennieren angenommen werden konnten.

52. Patient H.D., ♂, 75 J.

Aufgenommen wegen des Verdachts auf ein Magenkarzinom zur Probelaparotomie. Die Leber war 2 QF unterhalb des rechten Rippenbogens und die Milz nicht palpabel. Eine frühere Lebererkrankung wurde nicht angegeben. Die Serumlabilitätsproben waren ebenso wie die alkalische Phosphatase, SGOT, SGPT, Bilirubin im Serum und Elektrophorese unauffällig. Im Szintigramm findet sich eine etwas vergrößerte Leber ohne gröbere Speicherungsdefekte. Die Milz ist gegenüber der Norm kaum vergrößert, speichert jedoch etwas mehr als beim Lebergesunden üblich. Der Leber-Milz-Quotient war mit 3,6 unterhalb der Norm. Bei der Laparotomie fand sich ein inoperables Magenkarzinom mit Metastasierung in die regionalen Lymphknoten und Befall auch des Milzhilus und des Pankreas. Wahrscheinlich war es daraufhin zu einer Abflußstörung aus der Milz gekommen.

53. Patient G.V., ♂, 35 J.

Bei dem Patienten war vor 2 Jahren eine Lymphogranulomatose histologisch gesichert worden. Jetzt wurde er erneut aufgenommen nur

Strahlentherapie. Die Serumlabilitätsproben und die Elektrophorese waren unauffällig. Die Serumtransaminasen waren etwas erhöht, ebenso die alkalische Phosphatase. Die Milz war palpatorisch mehr als die Leber vergrößert. Szintigraphisch stellte sie sich zwar nicht so deutlich wie die Leber, aber ebenfalls gut abgrenzbar und vergrößert dar. Die Leber war ebenfalls vergrößert, wies aber keine groben Speicherungsdefekte auf. Der Leber-Milz-Quotient betrug 3,9.

Diskussion

Die Bestimmung des Leber-Milz-Quotienten nach intravenöser Injektion von kolloidaler Radiogoldlösung ergab bei 24 Patienten mit histologisch vor oder nach der Untersuchung gesicherter Leberzirrhose 23 Mal einen außerhalb der Norm liegenden Wert. Nur bei einer cholangitisch entstandenen Zirrhose lag er höher als 3,2. Es ist also durch eine relativ einfache Messung bei nur geringfügiger Strahlenbelastung des Patienten möglich, bei einem Wert, der unter 3,2 liegt, die Diagnose Leberzirrhose zu stellen. Ein falsch positiver Befund ist dabei kaum zu fürchten, wenn auch nicht völlig von der Hand zu weisen ist, daß eine Pfortaderthrombose Grund einer solchen Fehldiagnose sein kann. Es liegt dafür nur eine Beobachtung vor, bei der zudem histologisch eine Leberfibrose gefunden wurde. (Nr. 23 Tabelle I). Es ist in diesem Falle nicht zu entscheiden, welche Krankheit welcher folgte. Bei dieser Patientin ergab die Messung eines Leberstückchens, das zur histologischen Untersuchung während der Operation entnommen wurde, und eines Stückchens der exstirpierten Milz im Bohrloch einen nahezu gleichen Aktivitätsgehalt pro g Feuchtgewicht, also eine sehr gute Übereinstimmung mit dem auf die beschriebene Weise gemessenen Leber-Milz-Quotienten. Man wird diese Frage, ob auch bei Pfortaderthrombose ohne Leberzirrhose ein solcher Befund zu erheben ist, erst dann entscheiden können, wenn man eine genügend große Anzahl von Patienten mit Pfortaderthrombose untersucht hat oder Tierversuche durchgeführt hat, bei denen die Untersuchung nach Unterbindung der Pfortader vorgenommen wurde.

Auch bei den neun Patienten, bei denen klinisch die Diagnose einer Leberzirrhose gestellt wurde, fand sich nur einmal ein normaler Leber-Milz-Quotient von 12. Die übrigen Patienten wiesen Quotienten zwischen 0,5 und 3,6 auf. Bei Zusammenfassung beider Gruppen finden sich also 6% falsch negative Resultate. Dies ist ein Ergebnis, das für die Diagnose einer Leberzirrhose eine größere Treffsicherheit als andere

Laboratoriumsmethoden anzeigt. Von diesen ist nur der Bromsulphaleintest in gleicher Weise empfindlich, erlaubt aber keine Abgrenzung gegen andere Leberschäden.

Die Betrachtung der übrigen Patientengruppen zeigt, daß bei keinem Patienten der Leber-Milz-Quotient unter 3,2 liegt. Patienten mit frischem Verschlusßikterus, akuter Hepatitis, ausgedehnter Lebermetastasierung ohne lange andauernden Verschlusßikterus hatten keine gegenüber der Norm vermehrte Kolloidspeicherung in der Milz. Mit steigender mesenchymaler Reaktion in der Leber fällt der Leber-Milz-Quotient anscheinend ab und liegt zwischen 7 und 3,2, in dem Bereich also, der nicht mehr physiologische Befunde umfaßt, aber auch nicht solche, die mit genügender Sicherheit zur Stellung der Diagnose "Leberzirrhose" ausreichen. Hier finden sich auch Patienten mit Fettleber mit beginnendem zirrhotischem Umbau, interessanterweise auch ein Patient mit einer Lymphogranulomatose und einer mit einer Zystenleber, bei dem auch Zystennieren nachgewiesen wurden.

Welches ist nun die Ursache für diese unterschiedliche Goldkolloidverteilung in Leber und Milz?

Zu erörtern sind im wesentlichen wohl nur zwei Faktoren. Einmal kann es die Reduzierung des RES in der Leber, zum anderen die verminderte Leberdurchblutung sein. Viele Anzeichen sprechen dafür, daß es das Zusammenwirken beider Faktoren ist. Dabei ist zumindest nach der Zeitfolge der Entstehung zuerst die Narbenbildung mit der Verminderung auch des RES vorhanden und dann folgt die Durchblutungsstörung, am ausgeprägtesten im Pfortadersystem, aber sicher auch im Ausbreitungsbereich der Arteria hepatica.

Die Zerstörung großer Parenchymabschnitte durch Metastasen allein führt noch nicht zu einer Verschiebung der Kolloidspeicherung zugunsten der Milz, obwohl auch hier eine zusätzliche Durchblutungsstörung angenommen werden kann. Eine bloße Milzvergrößerung ohne entsprechende Leberveränderung ergibt auch keine vermehrte Speicherungstendenz, wie wir bei einer Patientin mit einer riesig vergrößerten Milz bei einer Aleukämie ungeklärter Genese feststellen konnten. Der Quotient lag bei dieser Patientin noch im Normbereich, die Milz speicherte also, zumindest pro Raumeinheit, gegenüber der Leber nicht vermehrt. Auf.

der anderen Seite nahm die Milz bei einem Hodgkinkranken deutlich mehr Kolloid auf als bei einem Lebergesunden. Eine Leberdurchblutungs-minderung ist dabei kaum anzunehmen. Es ist anscheinend möglich, daß verschiedene, zum Teil unbekannte Faktoren die Speicherungsfähigkeit der retikuloendothelialen Zellen lokal ändern.

Wir sind wie C r e s p o und A n d r y s e k der Ansicht, daß zu einer deutlich pathologischen, szintigraphischen Darstellung der Milz eine portale Hypertension gehöre, geben aber dabei zu bedenken, daß die portale Hypertension unausbleibliche Folge einer stärker fortgeschrittenen Fibrosierung der Leber ist. Sie kann also ebenso wie die verminderte Speicherungsfähigkeit der Leber lediglich eine Folge der Leberzirrhose sein, aber nicht eine Vorbedingung für die verminderte Radiogoldspeicherungsfähigkeit der Leber und die entsprechend vermehrte Speicherung in der Milz. Schließlich speichern auch diejenigen extrahepatischen RES-Gewebe vermehrt, die dem Knochenmark angehören, also nicht dem Pfortadersystem zuzuordnen sind. Diese unterschiedliche Aktivitätsverteilung im intra- und extrahepatischen RES (R o o t und Mitarb. fanden 60 - 94% in der Leber, 5 - 16% in Milz und Knochenmark, 0,5 - 0,24% in der Niere und 0,8 - 3% in der Lunge), läßt wohl auch die Versuche, die Leberdurchblutung mit Hilfe der Blutaktivitätskurve nach Injektion von Radiogoldkolloid zu messen, scheitern, besonders dann, wenn man die extrahepatische Speicherung dabei nicht berücksichtigt. Bei Lebererkrankungen werden nämlich die Unterschiede in der Speicherung noch größer und nach einer Überschlagsrechnung finden sich bei ausgeprägten Leberzirrhosen sicher nicht mehr als 40% des Kolloids in der Leber.

Es bleiben also noch viele Fragen über Verteilung und Funktion des RES - und dies ist ja die Grundlage dieser Untersuchungen - offen. Vielleicht gelingt es auch der Nuklearmedizin, zum Beispiel tier-experimentell zur weiteren Klärung beizutragen.

Zusammenfassung

Nach einem Bericht über Arbeiten, die sich mit der Kolloidspeicherungsfähigkeit von Leber und Milz befassen, wird eine einfache Methode zur Bestimmung eines Leber-Milz-Quotienten beschrieben, der das Verteilungsverhältnis von kolloidaler Goldlösung in Leber und Milz wiedergibt.

Die Ergebnisse der Untersuchungen von 24 Patienten mit histologisch bestätigter Leberzirrhose und 9 mit klinisch sicherer Leberzirrhose sowie von solchen mit anderen Lebererkrankungen werden in Tabellen wiedergegeben. Es wird dabei gezeigt, daß eine Leberzirrhose mit dieser einfachen Methode bei den meisten Patienten mit einer solchen Erkrankung zu erkennen ist. Daran anschließend werden die Ursachen für die Veränderung der Goldkolloidverteilung diskutiert.

Die beschriebene Methode kann und soll die gebräuchlichen Untersuchungsmethoden nicht ersetzen. Bei bestimmten Fragestellungen, so zum Beispiel zur Beurteilung einer Leberzirrhose, kann sie jedoch eine wertvolle Ergänzung sein.

Literaturverzeichnis

- Achaval, A., W. Mewlon Tauxe, Earl E. Gambill and D. Jenkins
Mayo Clin. Proc. 40, 206 - 215 (1965)
- Andrysek, A., J. Setka, J. Andryšková und J. Pitha
Radiol. Radiother. (Berlin) 5, 597 - 604 (1964)
- Becker, G. und K.-W. Schneider
Strahlentherapie Bd. 124, Heft 2, 1 - 8 (1964)
- Biozzi, G., B.N. Halpern und C. Stiefel
Gasteiner Internationales Symposium 1958
- Cantarano, G., A. de Dominicis, E. Marzano e F. Digorini
Gastro-ent. 8, 3 - 16 (1962)
- Carter, Thomas L. and Jay L. Ankeney
J. Nuclear. Med. 5, 901 - 912 (1964)
- Chiandusse, L., F. Greco, L. Cesano, F. Muratori, A. Vaccarino und
C. Corradi
J. Lab. Clin. Med. 62, 968 (1963)
- Christie, James H., William J. McIntyre, G. Gomes Crespo and Dieter
Koch-Weser
Radiology 81, 455 - 469 (1963)
- McCormick, J.B. et al
Arch. Path. 58, 187 (1954)
- Coros, P., E. Marzano e G. Taglieri
Rass. ital. Gastro-ent. 8, 510 - 526 (1962)
- Crespo, Goofredo Gomez, William J. McIntyre and James H. Christie
Amer. J. Roentgenol. 88, 296 - 303 (1962)
- Dobson, E.L. und H.B. Jones
Acta Med. Scand. 144 (1952)
- Doehner, G.A., J.G. Powers and F.F. Ruzicka
Radiol. 74, 912 (1960)
- de Dominicis, A., G. Cantarano, A. Centi Colella, E. Marzano e
F. Pigorini
Rass. ital. Gastro-ent. 8, 487 - 496 (1962)
- Edwards, C. Lowell, G.A. Andrews, B.W. Sitterson and R.M. Kniseley
Blood 23, 741 - 756 (1964)
- Fauvert, R., Jean-Pierre Benkamou et Félice Nicollo
Presse med. 70, 2429 - 2432 (1962)
- Ferrini, O., M. Bestagno et G.L. Perroni
Gasteiner Internationales Symposium 1962

Gasso, G., A. Billiteri e S. Romeo
7. Congr. nat., Soc. ital. di Biol. e Med. nucl., Roma 1962

Girolami, M.
Gastro-ent. (Basel) 101, 65 - 83 (1964)

Gollin, Frank, F., J. LeRoy Sams and John R. Cameron
J. Amer. med. Ass. J. 187, 111 - 116 (1964)

Höfer, R. und H. Egert
Bull. schweiz. Akad. med. Wiss. 19, 36 - 46 (1963)

Höfer, R. und H. Vetter
Gasteiner Internationales Symposium 1958

McIntyre, W.J., J.H. Christie, D. Koch-Weser and G. Gomez Crespo
Gasteiner Internationales Symposium 1962

Jones, H.B., C.J. Wrobel and W.R. Lyons
J. Clin. Invest. 23, 783 (1944)

Kellershohn, C. und A. Dregez
45. Tagung d. Dtsch. Röntgen-Ges., Ges.f. Med. Radiol.
Strahlenbiologie und Nuklearmedizin Wiesbaden 1964

Lahr, T.N., R. Olsen, G.I. Gleason and D.L. Tabern
J. Lab. & Clin. Med. 45, 66 (1955)

Lopez, Juan Gomez, Rogelio Hernandes Madariaga et Antonio Lopez Gonzales
J. Radiol. Electrol. 44, 77 - 85 (1963)

Magenat, P. et B. Delaloye
Bull. schweiz. Akad. med. Wiss. 19, 20 - 35 (1963)

Marzano, Enrico, Giuseppe Cantarano e Antonio de Dominicis
Fegato 9, 172 - 178 (1963)

Nardi, G.K. und H.M. Palazzi
Gasteiner Internationales Symposium 1958

Pollycove, M. und R. Mortimer
J. clin. Invest. 40, 753 - 782 (1961)

Rauber-Kopsch
Lehrbuch und Atlas der Anatomie des Menschen
Georg Thieme Verlag 1941

Riddell, A.G., J.M. McAlister, S.B. Osborn und D.B. Griffiths
Gasteiner Internationales Symposium 1958

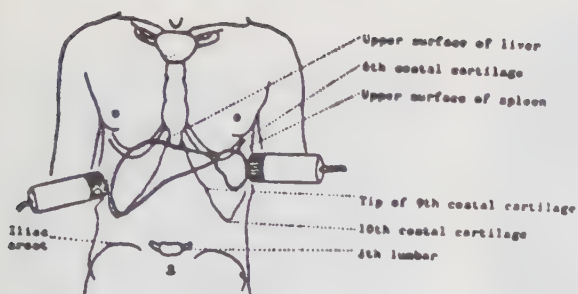
Root, S.W., G.A. Andrews, R.M. Kniseley and M.P. Tyor
Cancer 7, 856 (1954)

Simony, J., G. Somogyi, F. Gräf und J. Sarkadi
Orv. Hefil. 105, 485 - 487 (1964)

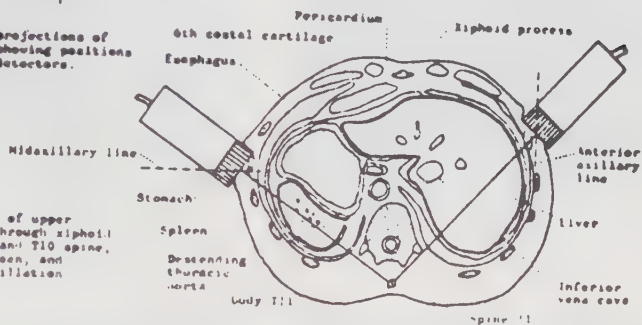
- Sinner, W.
Rö-Fortschr. 97, 3286 (1962)
- Somogyi, G. und B. Tóth
Radiobiol. Radiother. (Berl.) 5, 735 - 738 (1964)
- Stroun, J., F. Meykadeh, J. Scherer, C. Laperrouza et P. Wenger
Helv. med. Acta 30, 557 - 563 (1963)
- Stroun, J., F. Meykadeh et P. Wenger
Helv. med. Acta 29, 597 - 606 (1962)
- Taplin, G.V., E.K. Dore and D.E. Johnson
Gasteiner Internationales Symposion 1962
- Turaev, R.N.
Med.Radiol. (Mosk.) 9, Nr. 10, 49 - 52 mit engl.Zus.fass. (1964) russ.
- Wakisaka, G. and T. Fujita
Jap. Circulat. J. 28, 7 - 10 (1964)
- Zilversmit, D.B., G.A. Boyd and M. Brucer
J. Lab. clin. Med. 40, 261 (1952)
- Zuppinger, A., H.R. Renfer und G.G. Poretti
Bull. schweiz. Akad. med. Wiss. 19, 7 - 19 (1963)

Die vorliegende Arbeit wurde in der Abteilung für Strahlentherapie und Nuklearmedizin des Städt. Rudolf-Virchow-Krankenhauses unter der Leitung von Herrn Chefarzt Dr. W. Schumacher angefertigt.

Herrn Chefarzt Dr. W. Schumacher danke ich sehr herzlich für die Anregung und Gelegenheit zu dieser Arbeit. Weiterhin bin ich den Chefärzten des Städt. Rudolf-Virchow-Krankenhauses, von deren Abteilungen die Patienten zu den Untersuchungen überwiesen wurden, vor allem Herrn Professor Dr. Höring, dem Chefarzt der II. Innere Abteilung, und Herrn Professor Dr. Stein, von dem die meisten histologischen und pathologisch-anatomischen Befunde erhoben wurden, dankbar.



Anterior surface projections of liver and spleen showing positions of scintillation detectors.



Transverse section of upper abdomen, passing through xiphoid process, T11 body and T10 spine, showing liver, spleen, and positions of scintillation detectors.

Fig. 23. LAYOUT OF SCINTILLATION DETECTORS FOR LIVER AND SPLEEN

Abb. 1: Meßanordnung für Leber und Milz nach Pollycove

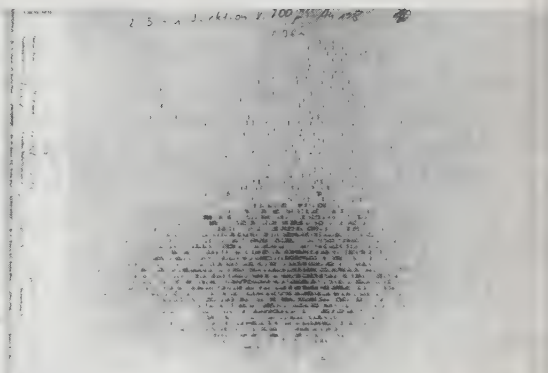
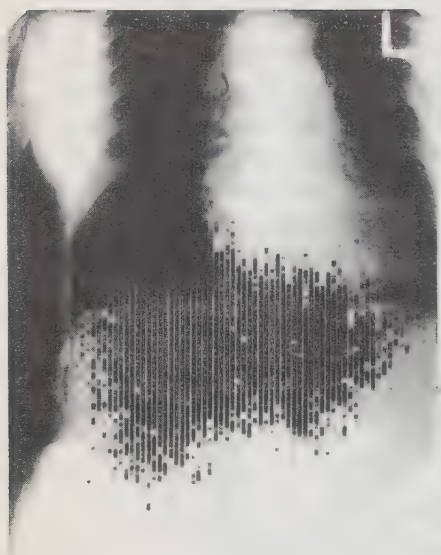


Abb. 2: Keine vermehrte Milzspeicherung nach i.v. Injektion von Radiogoldkolloid bei einer Patientin mit serologisch unauffälligem Laborbefund. Q_{LM} 9,5.

Abb. 3a: Q_{LM} 1,8 bei einem Patienten (Tab. I, 4a) mit Leberzirrhose.

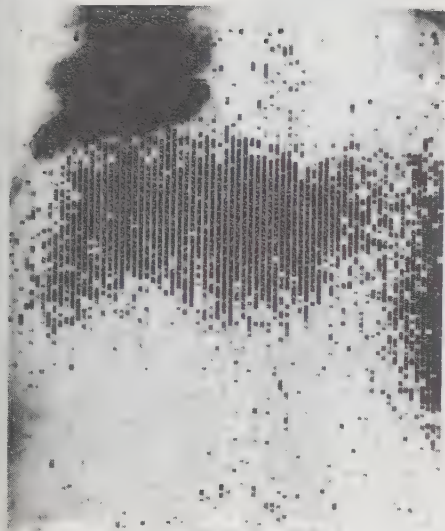


Abb. 3b: Derselbe Patient 14 Monate später. Q_{LM} jetzt 1. Auch szintigraphisch Zunahme der Milzspeicherung

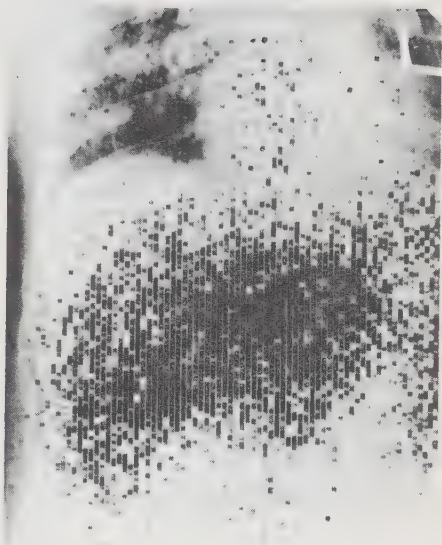


Abb. 4: Pat. E.Z. (Tab.I,19) Primäres Leberkarzinom bei Leberzirrhose. Q_{LM} 1,1.

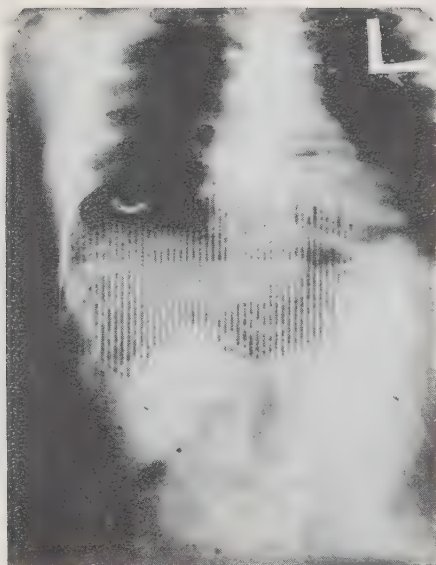


Abb. 5a: Pat. mit metastasierenden Mammakarzinom. Keine Milzdarstellung bei unauffälligen Serumlabilitätsproben.

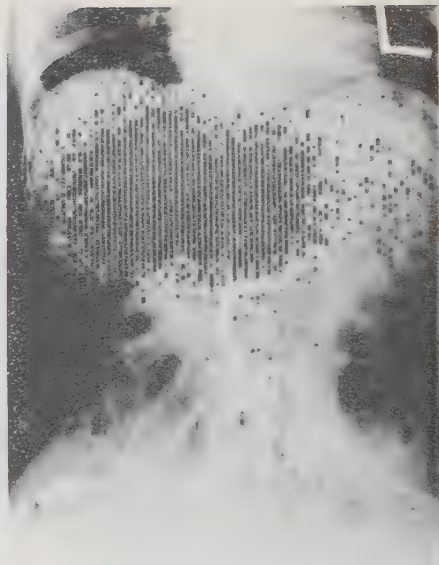


Abb. 5b: Dieselbe Pat. (Tab. I, 2) etwa 17 Monate später. Die Milz speichert jetzt mehr als damals und als es der Norm entspricht. Die Serumlabilitätsproben sind pathologisch geworden.

^QLM^z

L e b e n s l a u f

Am 22.4.1928 wurde ich in Guttstadt in Ostpreußen geboren. Dort besuchte ich von 1934 bis 1938 die Volksschule, von 1938 bis 1943 die Oberschule. Danach ging ich zur Kopernikus-Oberschule in Allenstein, von wo aus ich Anfang 1944 als Luftwaffenhelfer eingezogen wurde. Im Januar 1945 wurde ich Soldat und erhielt des Reifevermerk.

Nach Absolvieren des Vorsemesters in Heidelberg 1946/47 hörte ich zwei Semester Physik, Mathematik und Chemie. Erst 1949 konnte ich das Studium der Medizin beginnen, das ich im Jahre 1953, auch in Heidelberg, mit dem Staatsexamen mit der Note "sehr gut" abschloß.

Als Pflichtassistent arbeitete ich auf der I. Inneren Abteilung des Kreuzberger Krankenhauses, in der Frauenklinik am Mariendorfer Weg, in der Pathologie und auf der Inneren Abteilung des Neuköllner Krankenhauses. Im Juli 1955 erhielt ich die Approbation. Danach vertrat ich praktische Ärzte, arbeitete für ein halbes Jahr unter Herrn Prof. Teller in der Dermatologischen Abteilung in Britz. Es folgten eine einjährige Tätigkeit im pathologisch-anatomischen Institut in Neukölln und eine etwa vierjährige Arbeit in der I. Inneren Abteilung des Kreuzberger Krankenhauses. Für einige Monate arbeitete ich dann in der Chirurgischen Abteilung des Städt. Krankenhauses Wilmersdorf.

Seit dem 1. September 1961 bin ich in der Röntgenabteilung des Städt. Rudolf-Virchow-Krankenhauses tätig, zunächst in der Diagnostischen Abteilung, seit etwa 3 Jahren in der Abteilung für Strahlentherapie und Nuklearmedizin.

